UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 — N° 63

CONTRIBUTION à l'Étude Clinique et Expérimentale des Effets de la Vagotomie

(Opération de DRAGSTEDT)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en juillet 1951

PAR

André BAZAILLAS

Élève de l'École du Service de Santé Militaire
Lauréat de la Faculté — Certifié de Physiologie Générale

Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Toulouse (Professeur A. BAÏSSET)

Membres du Jury..... MM. A. BAÏSSET, *Président*
GADRAT, DIEULAFÉ, POULHÈS, *Assesseurs*
DARNAUD, *Suppléant*

TOULOUSE
SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRESSION
1951

BAZAILLAS (André)

Contribution à l'Etude Clinique et Expérimentale des effets de la Vagotomie (Opération de Dragstedt).

Toulouse, Société Générale d'Impression, 1951, in-8°, 104 pages.

Thèse Médecine, Toulouse.
n° 63.

BAZAILLAS (André)

Contribution à l'Etude Clinique et Expérimentale des effets de la Vagotomie (Opération de Dragstedt).

Toulouse, Société Générale d'Impression, 1951, in-8°, 104 pages.

Thèse Médecine, Toulouse.
n° 63.

BAZAILLAS (André)

Contribution à l'Etude Clinique et Expérimentale des effets de la Vagotomie (Opération de Dragstedt).

Toulouse, Société Générale d'Impression, 1951, in-8°, 104 pages.

Thèse Médecine, Toulouse.
n° 63.

BAZAILLAS (André)

Contribution à l'Etude Clinique et Expérimentale des effets de la Vagotomie (Opération de Dragstedt).

Toulouse, Société Générale d'Impression, 1951, in-8°, 104 pages.

Thèse Médecine, Toulouse.
n° 63.

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. LEFEBVRE
Assesseur	BRUSTIER
Doyens honoraires	GORSE, CALVET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL	MM. MERIEL	MM. RIBAUT
LAFFORGUE	VALLOIS	SERR.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER
Clinique médicale	TAPIE, ROQUES
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Path. interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique et chirurgie	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologie	VALDIGUIE
Médecine légale et du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY
Médecine sociale	BOUNHOURE
Thérapeutique	GADRAT
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD
Stomatologie	CADENAT
Professeur à titre personnel	BAISSET

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Anatomie	M. COULOUMA

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM. POULHES
Histologie	BIMES
Sciences Naturelles	BOUISSET
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Chimie Biologique	MM. POLONOVSKI
Physique Médicale	AUVERGNAT
Pharmacie	COUTURIER
Chimie générale pharmaceutique	BLANC
Botanique	Mme Duluc-Mathou

AGREGES

Médecine	MM. DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE, BAUDOT	Chirurgie MM. RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie		DEODATI
Physique Médicale		MARQUES
Obstétrique		PONTONNIER
O. R. L.		CLAUX
Urologie		LHEZ

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sage-femmes	MM. GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIE
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Tuberculose	MOREL
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.)
Parasitologie	BAUDOT
Cryptogamie	Mme Duluc-Mathou
Chimie analytique	MM. BLANC
Hydrologie et Géologie	ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie médecine	BAISSET
Pharmacodynamie pharmacie	CAUJOLLE
Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES
Mycologie	MORQUER
Psychiâtrie	GAYRAL
Physiologie	COLOMBIES
Histologie	PLANEL
Secrétaire de la Faculté	M. ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

CONTRIBUTION

A L'ETUDE CLINIQUE ET EXPERIMENTALE

DES EFFETS DE LA VAGOTOMIE

(Opération de DRAGSTEDT)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549605_0083

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 — N° 63

CONTRIBUTION à l'Étude Clinique et Expérimentale des Effets de la Vagotomie

(Opération de DRAGSTEDT)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en juillet 1951

PAR

André BAZAILLAS

Élève de l'École du Service de Santé Militaire
Lauréat de la Faculté — Certifié de Physiologie Générale

Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Toulouse (Professeur A. BAÏSSET)

Membres du Jury..... MM. A. BAÏSSET, *Président*; GADRAT, DIEULAFÉ, POULHÈS, *Assesseurs*; DARNAUD, *Suppléant*

TOULOUSE
SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRESSION
1951

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Je dédie ce travail

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PÈRES

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE
GEORGES BAZAILLAS
Mort pour la France.

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE
ANDRÉ DEVAUTOUR

A MES GRANDS-MÈRES

A MES PARENTS
En témoignage de ma profonde affection.

A MA FEMME

A TOUS MES PARENTS

A LA FAMILLE DE MA FEMME

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DU SERVICE
DE SANTÉ MILITAIRE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur A. BAÏSSET

Professeur de Physiologie

Chargé du Cours de Pharmacodynamie

Pour le très grand honneur qu'il nous a fait de nous accueillir dans son Laboratoire, pour la grande bienveillance qu'il nous a témoignée, pour les précieux enseignements qu'il nous a prodigués, nous prions notre maître de trouver ici l'expression de notre déférente admiration, de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur GADRAT

Professeur de Thérapeutique

Médecin des Hôpitaux

En témoignage de déférente gratitude pour son enseignement, et pour l'honneur qu'il nous a fait en participant à notre Jury de Thèse.

Monsieur le Professeur DIEULAFÉ

Professeur agrégé à la Faculté

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidé et conseillé dans son élaboration de la manière la plus bienveillante. Qu'il veuille trouver ici l'expression de nos remerciements et de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur POULHÈS

Maître de Conférences agrégé d'Anatomie

Avec l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour la sympathie qu'il nous a toujours témoignée.

Monsieur le Professeur DARNAUD

Professeur agrégé à la Faculté

En témoignage de gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de faire partie de notre Jury.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES
DE TOULOUSE ET DE LYON

A Monsieur le Professeur BUGNARD

Ancien élève de l'Ecole Polytechnique
Professeur de Physique biologique et médicale
Directeur de l'Institut national d'Hygiène
Chevalier de la Légion d'Honneur

En hommage de reconnaissance pour l'aide qu'il nous a fournie.

A Monsieur le Docteur PLANEL

Chef de Clinique à la Faculté
Chargé de Cours d'Histologie

A qui nous devons les examens histologiques pratiqués dans la partie expérimentale de ce travail. Sincères remerciements.

A notre ami Paul MONTASTRUC

Interne des Hôpitaux
Assistant de Physiologie

En témoignage de notre longue amitié. Avec notre sincère gratitude pour l'aide infatigable qu'il nous a apportée tout au long de ce travail qui, sans lui, n'aurait pu voir le jour..

A notre ami Guy BASTIDE

Interne des Hôpitaux

En témoignage de notre vieille amitié.

A tout le personnel du Laboratoire de Physiologie

Avec notre sincère sympathie.

A NOS CHEFS

INTRODUCTION

L'extrême fréquence de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale a toujours préoccupé les chercheurs. Mais si l'étude clinique et radiologique de cette affection a été poussée à l'heure actuelle à un très haut degré de perfection, la lumière est loin d'être faite sur son étiologie et sa pathogénie.

C'est dire qu'en l'absence de toute certitude touchant le mécanisme intime des dérèglements qui aboutissent à la constitution de l'ulcère, il est assez malaisé d'instituer la thérapeutique idéale et définitive.

Cependant si cette dernière reste encore à découvrir, nombreux sont les traitements qu'on a opposé et qu'on oppose encore avec succès à cette affection.

Contre l'ulcère non compliqué, traitement médical : repos, régime, bismuth, antispasmodiques, auxquels sont venus récemment s'ajouter la proteïnothérapie et l'hormonothérapie.

Mais, lorsque des douleurs incessantes ou diverses complications nécessitent une thérapeutique plus radicale, force est de faire appel au traitement chirurgical.

Et c'est ainsi que depuis les temps héroïques de la chirurgie jusqu'à la période actuelle, ont connu alternativement succès ou défaveur : la gastro-entérostomie postérieure et ses multiples variantes, la gastro-pylorectomie subtotale à type PEAN, BILLROTH, POLYA ou FINSTERER et même la gastrectomie totale.

Mais une autre chirurgie vient aujourd'hui disputer à la chirurgie mutilante la cure de l'ulcère gastro-duodénal. Issue des travaux de quelques précurseurs de génie, elle s'est développée depuis la deuxième guerre mondiale, aux Etats-Unis surtout et secondairement en France et dans plusieurs pays européens : nous voulons parler de la « Chirurgie physiologique » de l'estomac.

Moins brutale que sa devancière, elle va s'efforcer, par des interventions portant sur les nerfs ou les vaisseaux de l'organe, d'agir sur les perturbations fonctionnelles responsables de l'apparition de la maladie.

Ainsi sont nées de multiples techniques : ligatures artérielles préconisées par l'Anglais SOMERVELL, splanchnicectomie ou sympathectomie lombaire de FORSTER et enfin, vagotomie, mise au point en Amérique par DRAGSTEDT, qui lui a donné son nom.

De toutes ces interventions, la dernière est pratiquement la seule à subsister aujourd'hui et sa vogue, après avoir conquis les Etats-Unis, se répand rapidement dans tous les pays européens. L'intérêt soulevé par cette question peut se mesurer au nombre impressionnant de publications s'y rapportant, qui ont littéralement encombré la littérature américaine de 1945 à 1948, et commencent à se faire très nombreuse en Europe.

Prétendre, dans le cadre restreint d'une thèse, donner une vue complète d'un sujet aussi complexe et encore aussi mouvant, serait assurément illusoire et dépasserait d'ailleurs notre compétence.

Nous nous bornerons à l'étude des effets de la vagotomie.

Dans une première partie, nous étudierons les effets de l'opération de DRAGSTEDT chez l'homme, et après :

— un historique de la vagotomie;

— un rappel anatomique sur l'innervation vagale de l'estomac, nous ferons le point, d'après les données de la littérature, des effets de la vagotomie sur :

— l'estomac;
— l'œsophage;
— les intestins;
— les voies biliaires;
— le foie et le pancréas;
— les reins;
— le sang et la tension artérielle;
— le comportement général.

Mais sur ces sujets, l'abondance des publications, en majorité étrangères, est telle, que nous ne pouvions les consulter dans leur totalité. Nous en avons retenu les plus importantes et surtout les plus récentes, afin de donner l'idée la plus actuelle possible de la question.

Dans une deuxième partie, purement expérimentale, nous exposerons les études effectuées au Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Toulouse, sur les variations de la sécrétion gastrique du chien, secondaires à la vagotomie.

Ces travaux entrepris dès octobre 1949 sous la direction des Professeurs BAISSET et DIEULAFE, et auxquels nos

maîtres nous ont fait l'honneur de nous associer depuis près d'un an, ne sont qu'une faible partie de la vaste étude expérimentale, encore en cours, des conséquences générales de la vagotomie.

Pour des raisons indépendantes de notre volonté, nous avons dû écourter notre travail de plusieurs mois. De ce fait, le programme qui nous avait été tracé n'a pu être mené à terme. Nous tenons à signaler ce point pour nous excuser des résultats incomplets et un peu hâtifs offerts par notre étude expérimentale, ainsi que des omissions involontaires que nous avons certainement commises dans la partie clinique.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Ce serait une erreur de croire que la **Vagotomie** qui occupe un des tous premiers rangs de l'ensemble varié et audacieux des nouvelles interventions que la chirurgie américaine nous a révélées depuis la deuxième guerre mondiale soit, comme beaucoup d'autres, une découverte récente.

Tous les auteurs d'Outre-Atlantique sont unanimes à reconnaître en Benjamin BRODIE (74), le premier chercheur qui se soit systématiquement penché sur cette question. C'est en 1814, dans les « Philosophicals Transactions of the Royal Society of London » qu'il publia les premières observations vraiment scientifiques de l'influence des vagues sur la sécrétion gastrique. Expérimentant sur des chiens, il avait sectionné les vagues au niveau du cou et observé que les animaux sacrifiés par l'injection d'arsenic mouraient sans présenter la diarrhée abondante et les vomissements usuels des animaux de contrôle. A l'autopsie, estomacs et intestins ne contenaient aucun liquide. Dans sa conclusion, toujours actuelle, bien que vieille de près de 150 ans, il déclarait « ... La suppression de la sécrétion dans tous les cas, doit être attribuée seulement à la section des nerfs et tous les faits dont nous avons fait état démontrent que les sécrétions de l'estomac sont sous le contrôle du système nerveux. »

Après BRODIE et dans toute la première moitié du XIX^{e} siècle fleurit, sur ce sujet, encore si mal exploré, toute une littérature touffue et contradictoire. Il fallut attendre les publications de Claude BERNARD (7), en 1858 et surtout de SCHIFF (14), en 1860, pour avoir sur l'influence des vagues des idées sortant du domaine de l'imagination. Les conceptions de SCHIFF sur l'effet de la vagotomie, sur la sécrétion gastrique, la motilité, la faim, la soif et la sensibilité ne diffèrent guère de nos opinions actuelles. Il suspecta même les désordres psychiques d'affecter souvent l'estomac.

En 1873, ADAM (74), fit paraître une très intéressante

mise au point de tous les faits alors connus concernant la vagotomie.

Enfin, les dernières décades du XIX[e] siècle virent débuter les expériences fameuses de PAVLOV qui, publiées en anglais en 1910, introduisirent l'ère moderne de la physiologie expérimentale gastro-intestinale. PAVLOV établit que les vagues étaient les nerfs efférents de la phase céphalique de la sécrétion gastrique, et démontra les effets classiques de leur section.

TUFFIER (1), en 1907, TIEGEL (1) et FRITSCH (74), en 1910, rapportèrent plusieurs cas de sections de pneumo-gastriques survenues accidentellement ou au cours d'interventions portant sur la région cervicale. Leurs conclusions, qui reflétaient les idées généralement en cours à cette époque, étaient optimistes quant aux résultats précoces et tardifs de ces « vagotomies ».

S'appuyant sur ces constatations EXNER (1), en 1911, osa pour la première fois appliquer systématiquement le procédé en thérapeutique humaine et cela dans le but de soulager les douleurs atroces de la crise gastrique du tabès.

Seul, en 1911, puis à partir de 1912, en collaboration avec SCHWARZMANN (74-76), il rapporta vingt cas avec 50 % de bons résultats mais nota souvent chez les opérés, de l'atonie gastrique et un pylorospasme. Ils intervenaient par voie abdominale et sectionnaient seulement le vague gauche.

BIRCHER (74), en 1920-1921, STIERLIN (74), en 1920 et STEINTHAL (76), en 1921, publièrent des types variés de vagotomies partielles ou incomplètes, réalisées sur un petit nombre de cas pour des douleurs gastriques d'origine diverse.

En 1922, dans sa thèse inspirée par LATARJET, WERTHEIMER (87), rapporte vingt-trois cas de crises gastriques du tabès, d'ulcères gastro-duodénaux et de gastropathies de type vago-sympathique traités par une « énervation totale » de l'estomac qui réalisait la suppression de toute l'innervation extrinsèque de l'organe aussi bien sympathique que parasympathique. Mais dans presque tous les cas il adjoignait à son intervention une gastro-entérostomie.

PAUCHET (74), en 1923, réalisa aussi des interventions de ce type ainsi que GIANOLLA (74), qui, la même année, vit quelques bons résultats chez huit malades ainsi opérés.

SCHIASSI (74), en 1925, rapporta vingt-six cas de syndromes gastriques divers traités par une opération très légère-

ment différente. Son travail fut publié dans la littérature américaine et influença des chirurgiens comme MAYO (74), qui réalisa, en 1927, des vagotomies incomplètes pour pylorospasme.

De même KOSTLIVI (1), en 1925, avait réalisé des vagotomies unilatérales chez quelques malades et obtenu un soulagement permanent de spasmes gastriques douloureux

PIERI (74), en 1927, décrivit et utilisa le premier un abord transthoracique supra-diaphragmatique, dans la vagotomie pour ulcère gastrique. Un peu plus tard, il utilisa une voie d'abord sous-diaphragmatique avec une technique semblable aux plus récentes, et en 1932 il rapportait quatorze cas sans résultats fâcheux (74).

En 1929, HARTZELL (74), après une revue complète de la littérature existante, aborda le problème sous l'angle expérimental et confirma l'abolition de la phase céphalique de la sécrétion gastrique, ainsi que la perte de tonus et l'augmentation du temps de vidange de l'estomac chez les chiens vagotomisés. Deux ans plus tard, VANZANT (74), réexamina les animaux de HARTZELL, et trouva que la sécrétion et l'acidité du suc gastrique étaient revenus à un niveau presque normal, bien qu'on ne put mettre en évidence la moindre régénération des vagues.

BIRCHER (74), en 1931, publia une étude très complète sur la vagotomie, et s'appuyant sur une expérience de près de vingt ans, basée sur cent cinquante malades, il déclara qu'on pouvait espérer de bons résultats dans 75 % des cas. Il employait une vagotomie bi-latérale au niveau du cardia avec ou sans section des fibres sympathiques du pylore. Dans certains cas il associait à la vagotomie une gastro-entérostomie ou une pyloroplastie. Mais la vagotomie était certainement souvent incomplète et les cas présentés ne comprenaient aucun diagnostic bien tranché.

BEAVER et MANN (74), en 1931, essayèrent d'empêcher chez le chien la production d'un ulcère expérimental par les procédés de MANN-WILLIAMSON, en réalisant une vagotomie. Malheureusement, les animaux de contrôle et d'expérience furent en trop petit nombre pour avoir une signification statistique. Mais récemment (HARKINS et HOOKER) (74) par des expériences similaires, on a montré que onze sur treize des chiens de contrôle mouraient avec une ulcération, alors que un sur neuf seulement subissait le même sort lorsqu'on

réalisait une vagotomie, comme deuxième temps du procédé de MANN-WILLIAMSON.

Dans les dix ans qui précédèrent la deuxième guerre mondiale il fut peu question de vagotomie. Seuls quelques auteurs comme BARRON, CURTIS et HAVERFIELD (1), KLEIN (74), WINKELSTEIN et BERG (74), GEZA de TAKATS (1), publièrent des cas de vagotomie accessoirement ajoutée à des gastro-entérostomies ou à des gastrectomies subtotales dans le but de réduire l'acidité gastrique. Mais leurs vagotomies, qui n'étaient que partielles, n'aboutirent à aucun résultat physiologique et thérapeutique nets et le procédé semblait destiné à tomber dans l'oubli.

C'est alors que le 18 janvier 1943, LESTER R. DRAGSTEDT de l'Université de Chicago, qui s'intéressait depuis des années à la question sur le plan physiologique et expérimental, réalisa sa première vagotomie pour ulcère gastrique. C'était le signal d'un renouveau inouï qui allait porter, en très peu de temps, cette intervention oubliée au premier plan de l'actualité chirurgicale. Dans tous les coins des Etats-Unis un très grand nombre de chirurgiens se mirent avec enthousiasme à accumuler les cas de vagotomie, cependant que d'innombrables publications allaient faire connaître, dans le monde entier, les résultats souvent spectaculaires de l'opération de DRAGSTEDT.

Parmi les spécialistes dont l'expérience, basée sur un grand nombre de vagotomies, fait autorité en la matière, un certain nombre se sont particulièrement fait connaître par l'abondance de leurs communications. Parmi ceux-ci nous pouvons citer en sus de DRAGSTEDT : WOODWARD, HARPER, GRIMSON, RUFFIN, BAYLIN, MOORE, CHAPMAN, WALTERS, GRISWOLD, COLP, CRILE, HEALY, KIPEN, STEVENS, STEIN, MEYER.

D'Amérique, le succès de la vagotomie gagna rapidement l'Europe. P. BANZET, en 1946, fut le premier à la vulgariser en France où elle fut aussitôt utilisée par plusieurs chirurgiens dans des affections diverses du tube digestif : DIEULAFE, COURTY et LANGERON, FROEHLICH, CADENAT et MONSAINGEON, SENEQUE, S. BLANDIN, QUENU, DELANNOY, J. HEPP, SANTY, WERTHEIMER, GUILLET et BARRIE, DUBOURG et DUBARRY, MALLET-GUY, WELTI.

Un peu partout sur le vieux continent, en Angleterre, en Italie, en Autriche, en Allemagne, en Yougoslavie, en Tchéco-

slovaquie, en Russie et ailleurs la nouvelle intervention a fait de nombreux adeptes.

Mais, comme toute thérapeutique nouvelle, celle-ci s'est trouvée exposée aux opinions les plus contradictoires. Partisans et adversaires de la vagotomie se sont affrontés dans le monde entier et continuent encore à s'affronter en s'appuyant pour défendre leurs thèses respectives sur des quantités innombrables de travaux cliniques et expérimentaux. Si, en l'état actuel des choses, il n'est pas possible d'avoir une opinion définitive, le vaste mouvement de littérature déclenché par ces controverses suffit du moins à prouver l'intérêt soulevé par la découverte de DRAGSTEDT.

A l'heure actuelle, les vagotomies réalisées outre-Atlantique doivent se chiffrer à plusieurs milliers et cependant depuis le Congrès Américain de Gastro-Entérologie de 1948, les publications sur l'opération de DRAGSTEDT s'y font de plus en plus rares. En Europe, au contraire, elles continuent toujours aussi nombreuses et paraissent attirer le même intérêt.

Doit-on voir là un effet du hasard ou un exemple supplémentaire du fait qui a tant frappé HEALY (41) : la vogue cyclique des procédés chirurgicaux ?

L'avenir seul nous apportera la réponse.

CHAPITRE II

RAPPEL ANATOMIQUE

Si l'on en croit les traités classiques d'anatomie (ROUVIERE) (69), les deux pneumogastriques, dans leur trajet intrathoracique, se dissocient en arrière du pédicule pulmonaire, pour former chacun un « plexus pulmonaire ».

« **Du côté droit** le vague reste divisé ou se reconstitue pour se diviser peu après en plusieurs branches. Celles-ci descendent d'abord sur le côté droit puis sur la face postérieure de l'œsophage Ces branches anastomosées forment un « plexus œsophagien » à mailles très allongées. »

A partir de ce plexus œsophagien se reconstitue normalement un tronc unique qui descend en arrière de l'œsophage et traverse le diaphragme en passant par l'orifice œsophagien.

Puis, arrivé dans la cavité abdominale, « ... le pneumogastrique droit donne quatre ou cinq rameaux gastriques qui se ramifient sur la face postérieure de l'estomac. Il émet ensuite une branche qui se termine à l'extrémité interne du ganglion semi-lunaire droit et forme avec ce ganglion et le grand splanchnique droit « l'anse mémorable de WRISBERG ». Il donne également des branches au ganglion semi-lunaire gauche et des ramifications terminales aux plexus solaire, mesentérique supérieur et mesentérique inférieur.

« **Du côté gauche,** après avoir formé le même plexus pulmonaire qu'à droite, le nerf chemine d'abord sur le côté gauche puis sur la face antérieure de l'œsophage où il forme un plexus œsophagien analogue à celui du côté droit. » Après s'être reconstitué en tronc unique, le pneumogastrique gauche s'applique sur la face antérieure de l'œsophage, traverse le hiatus œsophagien et, à son entrée dans l'abdomen, se divise en un premier groupe de cinq ou six rameaux qui se distribuent à la face antérieure de l'estomac et un deuxième groupe de trois ou quatre rameaux qui s'engagent dans la partie supérieure du petit épiploon et se terminent dans le plexus nerveux hépatique.

D'après LATARJET et WERTHEIMER (87), les rameaux gastriques des deux vagues restent indépendants les uns des autres et ont un terrain distinct.

Mais, pour DELMAS et LAUX, qui inspirèrent la thèse de JAYLE (49), en 1932, il est complètement artificiel de vouloir maintenir l'individualité des deux vagues au-dessous du pédicule pulmonaire. En effet « ... ils engainent l'œsophage dans les mailles de leurs anastomoses; dès lors leur unité anatomique a disparu. Il n'existe plus un vague droit et un vague gauche, mais seulement un plexus-pneumogastrique péri-œsophagien. Les cordons de ce plexus se condensent toujours plus ou moins haut au-dessus de l'orifice diaphragmatique en deux nerfs terminaux dont l'un est antérieur : c'est le nerf gastro-hépatique, l'autre postérieur : c'est le tronc pneumogastrique abdominal ». Puis, les deux branches terminales du plexus péri-œsophagien traversent l'anneau diaphragmatique pour descendre dans l'abdomen.

— **Le nerf gastro-hépatique** (ancien pneumogastrique gauche), se divise à quelques millimètres du cardia en branches terminales :

Rameaux gastriques se distribuant à une portion plus ou moins étendue de la face antérieure du corps de l'estomac;

Rameaux hépato-pyloriques;

Rameaux duodénaux.

— **Le tronc pneumogastrique abdominal** (ancien pneumogastrique droit) « ...suit le bord droit de l'œsophage, passe en arrière du cardia et atteint en glissant le long des piliers du diaphragme, la crosse de l'artère coronaire stomachique. Il atteint avec elle le tronc cœliaque, puis il descend plus bas sur la face antérieure de l'aorte, divisé habituellement en branches terminales intestinales » (49).

Il donne des branches collatérales et des branches terminales ou nerfs intestinaux qui ne nous intéressent pas.

Parmi les branches collatérales, qui comprennent des rameaux gastriques, solaires, hépatiques, spléniques, pancréatiques, nous ne retiendrons que les premiers.

Les rameaux gastriques sont destinés :

— les uns à la face postérieure de l'estomac, ce sont les **rameaux gastriques postérieurs** qui comprennent :

des rameaux cardio-tubérositaires,

des rameaux moyens et inférieurs.

— les autres à la face antérieure, ce sont les **rameaux gastriques antérieurs**, qui couvrent plus ou moins de surface.

On voit donc, ainsi que le constate JAYLE (49), qu'en ce qui concerne l'innervation gastrique « ... les combinaisons les plus variées peuvent exister entre les deux vagues à cette exception près que le tiers supérieur de la face antérieure du corps de l'estomac et de la grande tubérosité sont toujours innervés par des branches du nerf gastro hépatique. »

Tout récemment, BRADLEY, SMALL, WILSON et WALTERS (9), de la Mayo Clinic, étudiant les diverses voies d'abord de l'opération de DRAGSTEDT, ont effectué chez cent cadavres la dissection des vagues dans la région supra et infra-diaphragmatique. D'après leurs constatations il résulte que dans 92 % des cas, les branches gastriques des vagues (ou nerfs gastriques), proviennent du plexus pulmonaire. Dans 85 % des cas, leur origine se situe sur la face antérieure de l'œsophage, derrière la bifurcation trachéale. Dans 7 % des cas, elle se situe au niveau de la partie inférieure de l'œsophage. De nombreuses anastomoses relient les deux nerfs et l'on voit venir se confondre avec eux de petites fibres cheminant de haut en bas en avant de la colonne vertébrale et de l'aorte.

Avant d'atteindre le hiatus œsophagien les deux nerfs et leurs branches forment deux troncs relativement gros qui pénètrent alors dans la cavité abdominale

Dans leur portion sus-diaphragmatique les nerfs gastriques peuvent présenter quatre dispositions typiques :

— **Dans un premier groupe** (**64 % des cas**) les anastomoses entre les nerfs gastriques et les branches venant d'autres régions se fusionnent en un tronc commun situé l'un sur le bord droit, l'autre sur le bord gauche de l'œsophage. Cette fusion se produit entre le hiatus œsophagien et un point situé six centimètres plus haut.

— **Dans un second groupe** (**7 % des cas**), les anastomoses entre les deux troncs sont si nombreuses qu'on assiste à la formation d'un véritable plexus entourant la partie inférieure de l'œsophage. Ce plexus se regroupe ensuite en deux gros troncs, juste à la traversée du diaphragme.

— **Dans un troisième groupe** (**21 % des cas**), les nerfs gastriques sont très grêles. Sur une distance de six centimètres au-dessus du diaphragme on ne distingue entre eux aucune anastomose ni le moindre apport de fibres exogènes.

— Enfin, **dans un quatrième groupe** (**8 % des cas**), les nerfs gastriques ne présentent aucun trajet bien défini. Parfois existent des troncs assez volumineux, parfois une branche se

détache du tronc principal et se dirige latéralement dans le thorax. D'autres fois encore, le plexus œsophagien ne donne naissance à aucun tronc sur l'un ou les deux bords de l'œsophage. Parmi les multiples petits filets du plexus, les uns se poursuivent le long de l'œsophage, d'autres traversent le hiatus œsophagien, d'autres enfin se dirigent latéralement dans le thorax. Dans ces conditions, on ne peut plus parler de nerfs gastriques droit ou gauche.

Au-dessous du diaphragme, le trajet des nerfs est remarquablement constant. **Le droit,** le plus gros dans cinquante-quatre cas, se divise en nombreuses branches dont l'une suit la petite courbe et l'autre l'artère gastrique gauche. **Le gauche,** se divise immédiatement sur la face antérieure de l'estomac en multiples petites branches qui perdent leur identité dans la séreuse et la musculeuse. Parfois on trouve une anastomose entre les deux nerfs au niveau du hiatus œsophagien.

De leur côté, CHAMBERLIN et WINSHIP (11) qui ont effectué une étude très minutieuse de l'anatomie des vagues au niveau du diaphragme en rapport avec l'opération de DRAGSTEDT, arrivent à des conclusions sensiblement comparables à celles de BRADLEY, SMALL et WILSON. En général, les troncs droit et gauche du pneumogastrique, forment en avant et en arrière de la partie basse de l'œsophage, des plexus largement anastomosés. Ces plexus donnent naissance à des rameaux gastriques, dont beaucoup s'écartent de façon très irrégulière en traversant, par exemple, le petit épiploon à une certaine distance de l'estomac. Ces plexus sont habituellement situés de deux à quatre centimètres au-dessus du diaphragme. Dans 60 % des cas, les plexus se regroupent en troncs simples, dans 24 % en rameaux complexes, les autres aspects, qualifiés d'intermédiaires, étant plus rares. Enfin, dans 30 % des cas, les troncs nerveux ne sont que peu ou pas saillants à la surface de l'œsophage, dans la partie basse de cet organe.

JACKSON (47), qui a réalisé cinquante dissections du vague dans la région sus et sous-diaphragmatique, estime que dans 83 % des cas, les pneumogastriques, antérieur et postérieur au niveau du plexus œsophagien, deviennent un tronc unique, mais 17 sur ces 83 se redivisent en deux ou trois rameaux pour traverser le diaphragme. 15 % ne deviennent uniques qu'en traversant le diaphragme. 2 % restent toujours divisés. La comparaison entre les troncs antérieurs et postérieurs, démontre que le tronc antérieur devient unique au-dessus du dia-

phragme, plus tôt que le postérieur et que c'est lui qui se redivise le plus souvent avant de traverser le diaphragme.

Avec J. LIEFOOGHE (54), nous pouvons conclure sur ces variations anatomiques que :

— Dans la majorité des cas, les deux vagues deviennent antérieur et postérieur.

— C'est en général sous forme de deux troncs isolés qu'ils traversent le diaphragme.

— Plus rarement, ils traversent le diaphragme dissociés en plusieurs troncs.

— La division se fait en général immédiatement à l'entrée dans l'abdomen, pour le vague gauche, un peu plus bas pour le vague droit.

On voit donc que dans la majorité des cas, une vagotomie effectuée par **voie sous-diaphragmatique**, a les plus grandes chances d'être totale, mais il demeure néanmoins un nombre important de cas dans lesquels, par suite de la division extrême des troncs l'intervention risque d'être incomplète.

Aussi, étant donné l'incertitude dans laquelle se trouve le chirurgien vis-à-vis de la disposition anatomique qu'il va rencontrer, il semble que la **voie d'abord thoracique**, soit plus rationnelle et plus rigoureuse. Cependant elle ne permet pas l'exploration de l'estomac.

Devant cet équilibre entre les avantages et les inconvénients des deux méthodes, les préférences des chirurgiens ont souvent varié.

Mais il semble que DRAGSTEDT ait élégamment résolu la question en intervenant maintenant par voie abdominale — ce qui lui permet d'explorer l'estomac — et en abaissant du doigt la partie basse de l'œsophage à travers le hiatus diaphragmatique — ce qui lui permet de réséquer tous les rameaux gastriques quelle que soit leur disposition.

Mais l'idéal serait certainement, comme l'a proposé le Pr. DIEULAFE (22), d'arriver à sectionner seulement **le vague antérieur** en avant de l'œsophage abdominal et les **branches gastriques du vague postérieur** qui abordent la face postérieure de la petite courbure après section des vaisseaux et nerfs du pédicule coronaire.

Ainsi serait réalisée une vagotomie n'intéressant que l'estomac et qui en ménageant les branches abdominales du nerf éviterait peut-être les troubles résultant de la suppression de l'innervation pneumogastrique des voies biliaires et de l'intestin.

CHAPITRE III

EFFETS GASTRIQUES DE LA VAGOTOMIE

I. — EFFETS SUR LA SENSIBILITE

Bien des questions posées par la vagotomie ont reçu, suivant les auteurs, des réponses très différentes, mais il est un point sur lequel l'unanimité est parfaite : c'est l'effet de la vagotomie sur la douleur ulcéreuse. Comme le dit MONSAINGEON (59) : « Le lendemain de l'opération, le malade ne sent plus son ulcère car le résultat le plus net et le plus frappant de l'opération de DRAGSTEDT est constitué par la disparition régulière et quasi constante de la douleur ulcéreuse. Non seulement les douleurs les plus vives, si le malade est opéré en période de crise, disparaissent, mais aussi la sensibilité sourde et profonde qui subsiste souvent en dehors des formes aiguës. »

DRAGSTEDT, MOORE, WALTERS, GRIMSON, HEALY, GEZA de TAKATS, KIPEN, et tous les auteurs américains aux noms célèbres, signalent unanimement le même phénomène. En Europe, l'accord est aussi parfait et on ne trouve aucune observation qui vienne contredire les paroles de BOCKUS (8), à la quatre-vingt-seizième session de l' « American Medical Association », lorsque parlant des effets de la vagotomie il pouvait dire « ...tous les observateurs, sans exception, signalent une sédation rapide de la douleur ulcéreuse ».

Mais cette disparition de la douleur ulcéreuse persiste-t-elle longtemps après l'intervention ? Après des mois et des années, le vagotomisé en est-il toujours exempt ? Dans l'ensemble, la réponse est affirmative, et les cas de récidives douloureuses rapportés dans la littérature, demeurent très rares.

DRAGSTEDT (26), dans un groupe de dix-sept malades porteurs d'ulcères gastriques, traités par vagotomie seule, a observé chez cinq d'entre eux la réapparition des douleurs accompagnant un réveil ou une persistance de l'ancien ulcère. Dans un groupe de 197 malades porteurs d'un ulcère duodénal traités par la seule vagotomie, il observa deux cas de récidives douloureuses. Par contre, dans un groupe de 262 malades, porteurs d'ulcères du duodénum, traités par la vagotomie, associée à une gastro-entérostomie, il ne vit jamais réapparaître la moindre douleur chez aucun des opérés. Il est à signaler que les résultats de cette statistique portent pour certains malades sur une période de surveillance de six ans

CRILLE (19), signale la réapparition des douleurs typiques chez quatre seulement des quatre-vingt-sept ulcères du duodénum opérés par vagotomie, associée à une gastro-entérostomie et cela après des contrôles échelonnés sur plusieurs années.

D'après MOORE (62), sur un groupe de soixante-quatorze ulcéreux opérés par vagotomie au Massachusetts General Hospital de janvier 1944 à janvier 1947, seuls quatre, soit 5 % présentèrent une récidive des douleurs ulcéreuses.

COLP (13), présentant une statistique de trente-trois vagotomisés, ne signale le retour des douleurs que chez deux malades.

HEALY (41), dans une étude particulièrement soigneuse de cinquante cas d'opération de DRAGSTEDT effectuées pendant trois ans dans un hôpital de Vétérans a trouvé douze cas où la cessation des douleurs ne fut que temporaire.

GRIMSON (36), en quatre ans de vagotomie a étudié quatre-vingt-dix-huit cas. Chez deux malades il nota un retour des douleurs lié à une récidive de l'ulcère qui fut prouvé radiologiquement. Mais chez huit autres malades survinrent des sortes de crises douloureuses isolées, se produisant de trois à vingt-huit mois après la vagotomie, cessant spontanément, et n'ayant pas récidivé par la suite. Chez un de ces malades les crises se répétèrent toutes les trois ou quatre semaines, puis cessèrent brusquement au vingt-deuxième mois après l'intervention.

WARREN (85), sur ving-deux malades examinés de quatre à vingt-quatre mois après la vagotomie, découvrit trois récidives douloureuses.

WALTERS (83), ne signale que six cas de récidives de la

douleur ulcéreuse, sur les cent dix-huit malades vagotomisés et soigneusement suivis par la suite à la Mayo Clinic jusqu'en 1947.

JACOVLEJEVIC (48), n'a observé que chez six de ses cent vingt vagotomisés pour ulcère, le retour ou la persistance des douleurs typiques.

Cette brève revue de quelques-unes des récentes statistiques des auteurs les plus connus, pourrait être complétée par l'énumération de quantités d'autres résultats du même ordre. Constamment nous retrouverions cette sédation immédiate et souvent spectaculaire des douleurs, suivie, après un nombre variable de mois ou d'années, de leur retour dans un nombre infime de cas.

Faut-il en conclure comme on s'était un peu trop hâté de le faire que la vagotomie supprime toute sensibilité gastrique ? Pour cela il faudrait supposer que cette sensibilité est transmise aux centres supérieurs par des fibres afférentes cheminant dans les troncs vagaux. Or, il semble bien que le pneumogastrique ne renferme pas de telles fibres.

DRAGSTEDT, en effet, s'est rendu compte que la mobilisation, le pincement, la ligature et la section des vagues sous rachi-anesthésie, ne produisaient aucune sensation chez ses malades opérés par voie abdominale (25).

GRIMSON (59), signale de même que la stimulation mécanique des troncs du vague sous rachi-anesthésie, n'a réveillé aucune douleur chez deux malades alors que chez deux autres elle provoqua une douleur au niveau du cou. Après section des pneumogastriques, la stimulation électrique du bout distal, réalisée par ce même auteur, fut sans effet, tandis que celle du bout proximal réveilla la même douleur cervicale.

La faim, les nausées, la réplétion de l'estomac sont normalement perçues après vagotomie, d'après MOORE et CHAPMAN (60), et la distension par ballonnet de la zone du cardio-œsophage provoque la sensation habituelle de brûlure vive rétrosternale. La distension douloureuse de l'estomac lui-même par le ballonnet déclenche la même douleur, au même seuil, après l'opération qu'avant.

Mais DRAGSTEDT (25), s'est livré à une expérience bien plus concluante chez cinq malades qui souffraient de sévères douleurs ulcéreuses à leur entrée à l'hôpital. Habituellement l'aspiration du contenu gastrique soulageait ces douleurs, tandis que la réintroduction dans l'estomac de 250 cm3 d'une

solution d'acide chlorhydrique à 5 p. 1.000 provoquait une réapparition immédiate de la douleur. Après la vagotomie, les malades étaient immédiatement et complètement soulagés. C'est alors que le troisième jour, à leur insu, il leur injecta dans l'estomac 250 cm3 d'une solution d'acide chlorhydrique à 5 p. 1.000. Une à neuf minutes après, la douleur ulcéreuse typique réapparut dans toute sa sévérité. DRAGSTEDT conclut de ces expériences à l'absence d'action anesthésiante de la vagotomie sur l'estomac.

Cependant RUFFIN, GRIMSON et SMITH (30), injectant euxaussi une solution d'acide chlorhydrique dans l'estomac de deux malades aussitôt après la fin de l'anesthésie, ne provoquèrent aucune sensation anormale, alors que cette épreuve entraînait chez ces malades avant l'opération une douleur typique.

De même on a signalé quelques cas chez lesquels, un certain temps après l'opération, survint une perforation d'ulcère qui ne fut pas accompagnée de l'habituelle douleur en coup de poignard et WALTERS (83), rapporte qu'à l'autopsie d'un malade, mort deux semaines après la vagotomie, il fut tout étonné de trouver un abcès périgastrique secondaire à une perforation qui s'était produite sans son cortège symptomatique habituel.

Pour certains auteurs, la cause de la disparittion des douleurs résiderait dans l'importante diminution du tonus et du péristaltisme gastriques.

ALVAREZ (1), cite le cas de quelques malades chez lesquels la restauration de la motilité de l'estomac par l'urécholine a ramené la douleur.

MANDL (57), qui a guéri par la vagotomie les douleurs rebelles de quatre cancéreux gastriques inopérables, estime que ce succès est dû à l'atonie gastrique provoquée par l'intervention, atonie qui lève le spasme responsable de la douleur cancéreuse, comme aussi, peut-être, de la douleur ulcéreuse.

Il est à signaler que GRIMSON (36), par l'emploi de la vagotomie, a réussi, de la même manière, à apporter un soulagement immédiat et persistant à trois malades non ulcéreux : un cas de cancer gastrique inopérable, un cas d'actinomycose gastrique et un cas de lésion ulcérative de l'estomac associée à une lymphadenopathie due au sarcoïde de BOEK.

Cependant on peut opposer à cette théorie mettant en cause la motilité, les cas maintes fois rencontrés dans les statistiques, de malades présentant, au bout d'un temps plus

ou moins long après la vagotomie, un retour des douleurs ulcéreuses typiques associées à une telle atonie, qu'on est obligé de réintervenir (10 % des cas, d'après HEALY (41).

Il est aussi difficile de voir, dans la réduction de l'acidité gastrique, invoquée par d'autres auteurs, le secret de la disparition des douleurs.

ALVAREZ (1), signale que dans certains cas, l'opération ne fait pas baisser l'acidité gastrique et que cependant les douleurs disparaissent. Certes, il s'agit là d'exceptions, mais MOORE (62), a prouvé que dans bien des cas l'hypochlorhydrie habituelle n'est pas durable et qu'à la longue, l'acidité revient à son taux initial. Or, ce retour à une acidité normale ne coïncide pas, dans la grande majorité des cas, avec un retour des douleurs.

Quant à GRIMSON, cité par ALVAREZ (1), il a observé que certains malades furent immédiatement soulagés par la vagotomie, alors qu'ils étaient complètement achlorhydriques avant l'intervention.

Le fait que la vagotomie soit totale ou incomplète paraît sans relation avec la persistance, le retour, ou la disparition des douleurs.

Il est des cas, tout à fait typiques, comme le suivant, rapporté par KIPEN et STEVENS (51) : il s'agissait d'un malade chez lequel le vague droit n'avait pas été trouvé à l'intervention et qui avait continué à se plaindre de douleurs en dépit d'une réduction marquée de l'acidité gastrique suivant immédiatement la vagotomie. Six mois plus tard, on eut l'occasion de lui faire une lobectomie pour abcès du poumon et on lui sectionne le vague droit. L'opération fut suivie d'un soulagement immédiat de la douleur et depuis le malade n'eut plus aucun symptôme.

Par contre, DRAGSTEDT (26), HEALY (41) et d'autres auteurs signalent le retour des douleurs gastriques chez des malades chez lesquels des tests à l'hypoglycémie insulinique négatifs prouvèrent de façon certaine, que la vagotomie avait été complète.

En opposition à ces faits, la littérature apporte des observations de malades chez lesquels une disparition complète des douleurs coexistait avec des tests à l'insuline positifs (treize cas cités par DRAGSTEDT (25), trois par WEINSTEIN et COLP (8), deux par HEALY (41), plusieurs cas cités par WEINSTEIN et HOLLANDER (86), etc). Constatations qui

permettaient à BOCKUS (8), d'écrire que « la sédation de la douleur ne dépend pas toujours de la section de toutes les fibres vagales ».

Pour conclure, on peut admettre avec MONSAINGEON (59) que l'effet anesthésiant de la section du vague est loin d'être démontré, que l'effet sensitif s'explique peut-être comme conséquence de l'effet moteur ou sécrétoire. A moins qu'entrent en jeu des phénomènes encore mal connus, comme la variation de la quantité de mucus.

II. — EFFETS SUR LA SECRETION GASTRIQUE

La plupart des physiologistes admettent à l'heure actuelle à la suite, principalement, des travaux de PAVLOV, IVY et EDKINS que l'activité sécrétoire de l'estomac déclenchée par la prise de nourriture, se déroule suivant trois phases : une phase céphalique, une phase gastrique, une phase intestinale. Mais CARLSON (10), a montré que, même en l'absence d'excitants, les glandes gastriques n'étaient pas quiescentes : il existe à l'état normal une sécrétion continue, même au cours d'un état de jeûne prolongé et pendant la nuit.

Nous allons examiner les effets de la section des vagues, nerfs sécrétoires de l'estomac, sur ces divers aspects de la sécrétion gastrique.

1°) EFFETS SUR LA SECRETION CONTINUE.

Dès le début de « l'ère de la vagotomie », DRAGSTEDT comprit toute l'importance de la **secretion continue**. Il montra que la période nocturne était le meilleur moment pour recueillir cette « continuous secretion », et mit au point une méthode d'étude qui se répandit rapidement parmi les gastro-entérologues américains puis dans le monde entier.

Voici brièvement résumée la technique préconisée par DRAGSTEDT (79). On laisse le malade à la diète hydrique pendant douze heures, puis, à huit heures du soir on lui introduit, par le nez, un tube de LEVINE qui est poussé jusque dans l'estomac. On contrôle, si possible, la position

du tube à la radio. On aspire alors le contenu gastrique et, l'estomac ainsi vidé, on branche le tube sur un appareil à aspiration continue (type WANGENSTEEN). On maintient l'aspiration de 8 h. 30 du soir à 8 h. 30 le lendemain matin. Pendant toute cette période on soustrait le malade à tous les stimuli psychiques qui pourraient provoquer une sécrétion et on lui recommande même de ne pas avaler sa salive, mais de la cracher.

Les travaux des cliniciens ont montré depuis longtemps que la plupart des ulcéreux, et surtout ceux porteurs d'un ulcère duodénal, sécrétaient davantage de suc gastrique en réponse à un repas d'épreuve que les sujets normaux.

DRAGSTEDT s'est livré à la même étude comparative en ce qui concerne la sécrétion continue. Ses conclusions, confirmées par les recherches de plusieurs auteurs, prouvent indubitablement l'existence chez les ulcéreux d'une sécrétion nocturne continue anormalement importante et d'une très haute acidité. Chez quatre-vingt-un sujets normaux, DRAGSTEDT (27), trouva une sécrétion nocturne continue moyenne de 551 cm3 alors que chez cent trente-cinq malades, porteurs d'un ulcère duodénal, elle était de 1.085 cm3 et chez quatorze malades, porteurs d'un ulcère gastrique, de 773 cm3.

L'acidité libre s'élevait à trente-trois unités (*) chez les sujets normaux, cinqante-deux unités pour les ulcéreux duodénaux, et vingt-trois unités chez les ulcéreux gastriques. La production totale d'acide chlorhydrique s'élevait respectivement à 18 milliéquivalents (**), 60 milliéquivalents et 17,8 milliéquivalents.

A condition d'avoir été exécutée de façon complète, la vagotomie agit d'une manière immédiate et remarquablement constante sur cette sécrétion continue dont elle diminue la quantité et le taux d'acidité. L'accord de tous les auteurs, qu'ils soient ou non partisans de l'opération de DRAGSTEDT, est unanime sur ce point.

(*) Les acidités libre et totale sont exprimées aux E. U. en « unités cliniques » : c'est le nombre de cm3 d'une solution décinormale de soude qu'il faudrait ajouter pour conduire 100 cm3 du contenu gastrique au pH. voulu pour chaque indicateur coloré (ainsi acidité libre au réactif de Topier : pH = 2,8).

(**) La production totale d'acide chlorhydrique libre sécrété en 12 heures = volume (en milliéquivalents), de la sécrétion (en litres) × acidité libre (en unités cliniques).

	Nombre de cas	Vol. moyen de la sécrétion noct. contin.	Acidité libre moyenne	Quantité totale de H Cl
Sujets normaux ..	81	551 cm³	33 unités	18 milleq
Ulcère duod. avant vagotomie	135	1.085 —	52 —	60 —
Ulcère duod. après vagotomie	70	521 —	22 —	11 —
Ulcère gast. avant vagotomie	14	773 —	23 —	17,8 —
Ulcère gast. après vagotomie	10	465 —	3 —	1,4 —

DRAGSTEDT : effets de la vagotomie sur la sécrétion nocturne continue.

Dans une autre statistique, DRAGSTEDT (90), rapporte une réduction moyenne du volume de la sécrétion nocturne continue de 53 %, une réduction de 61 % de son acidité libre et de 76 % de l'acide chlorhydrique total. Dans 87 % des cas, il note une réduction de plus de 50 % du H cl. total, et dans 60 % des cas, une réduction de plus de 80 %.

WARREN (85), trouve des résultats analogues chez treize malades ;

	Volume	Acidité libre
Avant vagotomie :	1.184 cm3	43,7 unités
Après vagotomie :	500 »	22,6 »

Nous résumerons dans un tableau les résultats de WALTERS (83), jusqu'en 1947 :

	MOYENNE D'ACIDITE LIBRE	
	Avant vagotomie	Après vagotomie
50 cas (personnels)	45 unités	10 unités
68 cas (collaborateurs)	45 unités	16 unités

Sur cinquante-trois cas de GRISWOLD (37), le volume moyen de la sécrétion nocturne continue, passa de 1.300 cm3 avec une acidité libre de 45° avant vagotomie, à 270 cm3 avec une acidité très diminuée après vagotomie.

Pour ALVAREZ (1), l'estomac récupèrerait au bout d'un certain temps la plus grande partie de sa capacité à sécréter de l'acide.

De même MOORE (62), au Congrès de l'American Medical Association de mars 1947, déclare : « Qu'un an après la vagotomie, l'acidité à jeun s'est adaptée à la nèvrotomie et est retournée à sa valeur normale. »

KIPEN et STEVENS (51), quant à eux, observèrent chez six vagotomisés examinés un an après l'intervention, que le volume et l'acidité de la sécrétion continue s'étaient maintenus à des chiffres rigoureusement semblables à ceux de la période post-opératoire immédiate.

HEALY et SAUER (41), remarquèrent que chez des malades suivis pendant trois ans, le volume de la sécrétion nocturne continue tendait à augmenter jusqu'à des valeurs intermédiaires entre celles des premiers jours et celles des premières semaines après l'intervention.

Des constatations analogues, concernant l'acidité de la sécrétion à jeun, ressortent de la statistique de GRIMSON (36) que nous résumerons brièvement en un tableau.

	Avant vagotomie	Après vagotomie		
		2 semaines à 3 mois	3 mois à 2 ans	2 à 4 ans
Achlorhydrie complète	0 %	56 %	40 %	37,5 %
— 30 unités	15 %	34 %	52 %	37,5 %
+ 30 unités	85 %	10 %	8 %	25 %

De tels faits ont également été signalés par MONSAINGEON (59), qui écrit que : « A la longue persiste une certaine diminution de l'acidité mais pas au niveau post-opératoire immédiat. »

DRAGSTEDT (25), dans ses premiers articles, montrait une prudente réserve sur cette question. Parlant de la diminution du volume et de l'acidité de la sécrétion continue après vagotomie, il se bornait à écrire: « Cet effet semble définitif. »

Mais tout récemment (29), le même auteur a rapporté deux observations très intéressantes de malades chez lesquels il eut l'occasion de pratiquer une mesure de la sécrétion nocturne continue, sept ans chez l'un et quatre ans et demi chez l'autre, après la vogotomie. Les résultats obtenus chez ces deux malades peuvent être schématisés ainsi :

	Avant vagotomie	Après vagotomie		
		Immédiatement	4 ans et demi	7 ans
Cas n° 1 ...	101,5 meq.	29 meq.		15,6 meq.
Cas n° 2	75,4	18 »	0 meq.	

DRAGSTEDT constate que ces résultats éloquents sont en contradiction avec les conclusions de certains auteurs qui prétendaient que la sécrétion de l'estomac à jeun, revenait à son taux pré-opératoire au bout de deux ans environ, ainsi que l'avait observé VANZANT (74), chez les animaux d'expérience. Pour DRAGSTEDT, cette divergence proviendrait du fait que VANZANT, comme les auteurs en question, ne s'est basé, pour ses études, que sur la méthode des prélèvements fractionnés. Or, celle-ci ne peut donner une idée exacte de la sécrétion gastrique puisqu'elle ne s'adresse qu'à sa concentration en acide à un moment déterminé et ne tient aucun compte du volume.

2°) EFFETS SUR LA PHASE CEPHALIQUE

Il y a déjà un demi-siècle que les recherches classiques de PAVLOV ont démontré le rôle joué par le vague dans le mécanisme de la sécrétion gastrique. C'est par son intermédiaire que sont transmis aux glandes gastriques les stimuli-sécrétoires élaborés dans les centres supérieurs, en réponse à des excitations diverses provoquées par la vue, le goût, le toucher, ou la représentation mentale des aliments. La sécrétion résultant de l'ensemble de ces mécanismes a reçu le nom de « **phase psychique** » ou « **céphalique** » de la sécrétion gastrique.

Les recherches expérimentales des physiologistes ont montré avec évidence que la section des vagues abolissait cette phase céphalique. L'effet de l'opération de DRAGSTEDT sera le même chez l'homme.

Pour le mettre en évidence, deux méthodes sont à notre disposition : le repas fictif et le test à l'hypoglycémie insulinique, encore appelé test de HOLLANDER.

Le **repas fictif** est une mastication d'aliments aussi appé-

tissants que possible qui sont rejetés par le malade sans être avalés. En théorie, ce repas peut paraître la méthode idéale pour l'étude de la sécrétion psychique. Mais en pratique, il est difficile à réaliser correctement, car les malades ne peuvent s'empêcher de déglutir de la salive ou des particules alimentaires qui viennent neutraliser le contenu gastrique et donc fausser les résultats. DRAGSTEDT (79), a néanmoins utilisé cette méthode chez certains malades et voici les résultats moyens obtenus dans un cas typique :

	Volume de la sécrétion	Acidité libre	Acidité totale
Avant vagotomie	163 cm3	36 unités	55 unités
Après vagotomie	78 —	0 —	17 —

Donc réduction de plus de 50 % du volume de la sécrétion et achlorhydrie totale après la vagotomie.

SCHOEN et GRISWOLD (38), trouvent par la même méthode une sécrétion de 0,7 cm3 par minute, alors qu'elle s'élevait à 2 cm3 avant l'intervention.

Le **test à l'insuline** est basé sur l'observation primitive de BULATAO et CARLSON (1), d'après laquelle l'hypoglycémie insulinique produit une hypermotilité gastrique chez le chien. On découvrit que cette hypermotilité était accompagnée par l'hypersécrétion d'un suc riche en acide et en pepsine. Par la suite, on trouva que cet effet était dû à l'hypoglycémie qui stimule les fibres sécrétoires gastriques du vague [LA BARRE (1), OKADA (1)], par une action probable sur le système nerveux central. Si on sectionne les vagues ou qu'on administre de l'atropine au sujet on ne constate plus le phénomène. C'est pour cette raison que IHRE (44), BABKIN et plus tard HOLLANDER (43), ont recommandé l'emploi de l'hypoglycémie insulinique comme méthode d'exploration de la fonction sécrétrice et de l'intégrité des vagues.

Une réponse positive après vagotomie, doit faire suspecter la persistance de quelque petit filet vagal passé inaperçu lors de l'opération, et qui suffit, ainsi que l'a montré DRAGSTEDT, pour déclencher l'activité de tout l'appareil glandulaire gastrique en agissant probablement par l'intermédiaire du plexus sous-muqueux de MEISSNER. Au contraire, une réponse négative est un test de vagotomie complète.

Voici brièvement résumée la technique de cette épreuve : on introduit une sonde gastrique dans l'estomac d'un malade à jeun, afin de pouvoir prélever de dix en dix minutes des échantillons du contenu gastrique.

Après le prélèvement du premier exemplaire, destiné à l'étude de la sécrétion « actuelle » on injecte au malade par voie intraveineuse, vingt unités d'insuline. On continue les prélèvements pendant soixante ou quatre-vingt-dix minutes. Une prise de sang, destinée à la mesure de la glycémie, doit être pratiquée juste avant l'injection de l'insuline; une autre une heure après.

Trente-cinq à soixante minutes après l'injection d'insuline apparaissent les signes d'hypoglycémie en même temps que se produit une abondante sécrétion plus riche en acide que la sécrétion avant insuline. On dit que le **test est positif.**

Le **test est négatif** lorsque aucune augmentation de la sécrétion ne survient au moment où apparaissent les signes d'hypoglycémie. Le taux de la sécrétion peut rester le même qu'avant insuline ou même diminuer.

Dans tous les cas où la section des vagues a été réalisée de façon complète, on constate dans les premières semaines et les premiers mois, une abolition de la sécrétion gastrique provoquée par l'hypoglycémie insulinique. Il est unanimement admis aujourd'hui, que dans les cas où la sécrétion persiste, il ne s'agit pas d'une faillite de la vagotomie, mais simplement du fait que celle-ci n'a pas été totale et qu'il demeure encore quelques rameaux vagaux intacts.

On voit donc que les deux méthodes que nous venons d'exposer permettent de constater que la vagotomie provoque une forte réduction du volume et de l'acidité de la sécrétion gastrique d'origine céphalique.

DRAGSTEDT (25), s'appuyant sur les observations de ses malades suivis pendant trois ou quatre ans, affirme que l'abolition de la phase céphalique de la sécrétion gastrique, consécutive à la vagotomie, paraît très certainement permanente. Mais cet avis est loin d'être partagé par tous les auteurs.

GRIMSON (36), en conclusion de ses observations portant sur quatre ans de pratique de la vagotomie signale que les tests à l'insuline positifs deviennent plus fréquents chez les malades suivis deux à quatre ans que dans la période post-opératoire immédiate. La régénération des nerfs serait, d'après lui, une cause possible de ce phénomène et il ajoute

« qu'un facteur chimique ou mécanique indépendant de la présence des vagues, semble influencer l'acidité de la sécrétion gastrique après vagotomie ». Voici un résumé de ses observations :

	Avant vagotomie	Après vagotomie		
		2 semaines à 3 mois	3 mois à 2 ans	2 à 4 ans
Vagotomie seule				
Malades testés.....	5	17	15	8
Test à l'insuline —	1	15	13	4
Test à l'insuline + ...	4	2	2	4
Vagotomie + G.E.				
Malades testés	5	24	27	3
Test à l'insuline — ...	4	20	25	1
Test à l'insuline + ...	1	4	2	2

HEALY et SAUER (41), constatent chez leurs malades, suivis pendant trois ans, un pourcentage non négligeable (12 % des cas) chez lesquels les tests à l'insuline négatifs peu après l'intervention sont devenus, à la longue, douteux ou positifs. Ces malades ont généralement présenté d'ailleurs, une récidive de leurs symptômes ulcéreux.

STEIN et MEYER (77), signalent un cas sur huit vagotomisés où le test à l'insuline se révéla à nouveau positif neuf mois après l'intervention.

KIPEN et STEVENS (51), chez six vagotomisés suivis pendant un an ont vu l'acidité à l'insuline passer de 13 unités, immédiatement après l'intervention, à 22,5 unités un an après. « Bien que cette élévation, déclarent-ils, soit probablement trop faible pour être actuellement d'une grande signification, elle prend de l'intérêt à la lumière des travaux expérimentaux de VANZANT (74), qui a montré un retour de l'acidité gastrique à son niveau pré-opératoire après deux ans environ. »

Tout récemment, HOLLANDER et WEINSTEIN (85), les promoteurs de la méthode à l'insuline, ont publié une étude minutieuse portant sur 123 ulcères gastro-duodénaux traités, soit par la vagotomie seule, soit par vagotomie associée à

une G.E. ou à une gastrectomie sub-totale. Dans 29 % des cas ils obtinrent une réponse positive (vagot. seule = 40 %; vagot. + G.E. = 43 %; vagot. + gastrect. 12 %). Selon ces auteurs ce large pourcentage de résultats défavorables serait dû aux variations anatomiques du nerf dans la région sus et sous-diaphragmatique et aussi à la possibilité d'existence de fibres cholinergiques n'empruntant pas les troncs vagaux et échappant ainsi à la section.

On a signalé quelques cas paradoxaux où une réponse négative a pu survenir pendant les deux ou trois premières semaines alors que toutes les fibres vagales n'avaient pas été sectionnées. Ce fait est dû probablement au traumatisme opératoire subi par les fibres. Mais la récupération de l'activité physiologique de ces fibres peut être mise en évidence six semaines plus tard par une réponse positive au test à l'insuline.

3°) EFFETS SUR LA PHASE GASTRIQUE

PAVLOV et ses élèves constatèrent que la sécrétion gastrique était stimulée par la présence d'aliments dans l'estomac et que cette sécrétion pouvait se produire même après section complète des vagues. IVY et FARREL montrèrent l'intervention d'un facteur humoral dans le mécanisme de cette sécrétion. Mais EDKINS avait déjà postulé en 1906 l'existence d'une hormone, nommée « gastrine » (ou gastro-sécrétine), qui prendrait naissance à partir de la muqueuse de l'antre de l'estomac et qui exciterait la sécrétion des glandes fundiques. Malgré de nombreuses vicissitudes la théorie de la gastrine a fini par s'imposer. Les travaux récents de DRAGSTEDT et WOODWARD (28), sur une importante série de chiens, sont venus fournir une nouvelle preuve de la réalité de ce mécanisme humoral, admis aujourd'hui par tous les physiologistes.

La phase de la sécrétion gastrique déclenchée par cette excitation humorale a reçu le nom de « **phase gastrique** », étant donné que son primum movens réside dans l'estomac, ou encore de « **phase chimique** » par opposition à « psychique » puisqu'elle dépend d'une substance chimique et non plus de stimuli nerveux provenant des centres supérieurs.

Deux méthodes sont couramment utilisées en clinique humaine, pour l'étude de la phase gastrique : l'épreuve à l'histamine et l'épreuve à la caféine.

On sait, en effet, depuis longtemps que, chez les animaux

d'expérience, **l'histamine** stimule la sécrétion gastrique, même après section des vagues, probablement par une action directe sur les cellules sécrétrices.

L'épreuve se pratique en injectant par voie sous-cutanée, un dixième de cm3 d'une solution de chlorhydrate d'histamine à 1 p. 1.000 par kilo de poids. Puis, à l'aide d'une sonde gastrique, on recueille des échantillons de suc toutes les dix minutes, pendant une heure.

Quant à la **caféine,** son action se rapproche de celle de l'histamine. Elle stimule la sécrétion gastrique chez l'homme et chez le chat, mais non chez le chien. Son effet n'est pas aboli par l'administration d'atropine.

L'épreuve de la caféine se pratique par la méthode de ROTH (67). Après avoir vidé l'estomac, on y injecte à l'aide de la sonde gastrique 0,5 gr. de caféine, dans 200 cm3 d'eau. Trente minutes après, on vide à nouveau l'estomac. Puis de dix en dix minutes, pendant une heure environ, on recueille des échantillons de suc.

Dans ses anciennes publications datant de 1946, DRAGSTEDT (79), rapporte que le test à l'histamine réalisé chez dix-neuf malades produisit, avant la vagotomie, une abondante sécrétion de suc gastrique riche en acide et qu'après vagotomie, il n'y eut aucune diminution ni du volume, ni de l'acidité. Dans le même article, il expose que l'épreuve à la caféine fut réalisée chez dix-sept malades. Un malade ne présenta aucune sécrétion, un autre sécréta à peine avant l'opération et pas du tout après. Les quinze autres répondirent par une augmentation du volume et de l'acidité libre de la sécrétion aussi bien avant qu'après la vagotomie.

CRANDELL (17), à la même époque, signale des résultats analogues chez ses malades, aussi BOCKUS (8), en 1946, résumant les idées alors en cours, pouvait écrire « qu'après la vagotomie, la réponse sécrétoire de l'estomac à l'histamine et à la caféine, n'était pas modifiée ».

Cependant, dès 1947, le Pr. DIEULAFE (21), signale, chez un de ses trois premiers vagotomisés, que quatre mois après l'intervention, l'acidité libre qui était de 1,05 avant la vagotomie, était descendue à 0,26 et se maintenait à ce chiffre après injection d'histamine. « Ceci, ajoute-t-il, n'est pas en accord avec les résultats de DRAGSTEDT puisque, pour lui, la réaction à l'histamine n'est pas modifiée par la vagotomie, alors que chez notre malade elle est abolie. »

En 1948, STEIN et MEYER (71), montrent que leurs trente vagotomisés présentent une notable décroissance de la sécrétion en réponse à l'histamine et à la caféine et ils insistent sur le fait que la phase gastrique de la sécrétion est influencée, dans une certaine mesure, par le pneumogastrique.

De même KIPEN et STEVENS (51), trouvent chez quarante-deux malades une acidité moyenne du suc gastrique à l'histamine avant vagotomie, de 52,3 unités et de 35,3 unités après vagotomie, soit 30 % de réduction.

GRIMSON (34), rapporte que sur vingt malades porteurs d'ulcères du duodénum testés à l'histamine avant vagotomie quinze présentaient une augmentation de l'acidité libre du suc gastrique de plus de 20 unités, alors que sur vingt-six malades identiques testés après vagotomie, onze seulement présentèrent cette augmentation de plus de 20 unités. L'épreuve de la caféine réalisée chez onze porteurs d'ulcères duodénaux avant vagotomie, vit la quantité d'acide libre augmenter de plus de 25 unités chez huit d'entre eux, alors que sur vingt et un malades soumis à la même épreuve après vagotomie, quinze ne présentèrent aucun changement dans l'acidité ou une augmentation inférieure à 25 unités.

GRISWOLD et SCHOEN (38), ont trouvé une production moyenne de suc gastrique, au cours d'une épreuve à l'histamine de une heure, de :

Avant vagotomie : 3,7 cm3 par minute.
Après vagotomie : 0,7 cm3 par minute.

Tout récemment, à la suite de recherches poursuivies en collaboration avec OBERHELMAN, DRAGSTEDT (28) est revenu sur ses conceptions primitives concernant l'effet de la vagotomie sur la sécrétion gastrique provoquée par l'injection d'histamine.

En réponse à l'injection d'une dose identique d'histamine il trouva que dix-huit individus normaux produisaient en une heure, 13,2 milliéquivalents de H Cl. 15 ulcéreux gastriques : 17,3 milliéquivalents et 18 ulcéreux duodénaux : 27 milliéquivalents. La section complète des vagues réduisit d'une façon très marquée cette réponse sécrétoire à l'histamine, puisque le premier groupe d'ulcéreux ne sécrétait plus, après vagotomie que 6.1 milliéquivalents et le deuxième 5,5 milliéquivalents. « Il est concevable, ajoute-t-il, que pour une raison encore mal connue, la sensibilité de l'appareil glandulaire de l'estomac est réduite par la vagotomie, de sorte qu'un stimulus humoral à action

périphérique (comme l'histamine) donne après vagotomie une réponse plus faible qu'avant. Comme il est très probable qu'après vagotomie les glandes gastriques présentent une diminution de leur sensibilité à la gastrine semblable à celle qu'elles présentent envers l'histamine, on conçoit très bien que la vagotomie doit produire une diminution très marquée, non seulement de la sécrétion continue mais aussi du suc sécrété au cours de la phase gastrique de la sécrétion. »

On ne trouve dans la littérature aucune indication précise sur l'évolution tardive des modifications apportées par la vagotomie à la phase gastrique.

GRIMSON en publiant les chiffres que nous avons rapportés plus haut, ne précise pas combien de temps après l'intervention ces épreuves à l'histamine furent réalisées.

KIPEN et STEVENS (51), ont répété les épreuves à l'histamine chez quarante-deux malades un an après leur vagotomie : alors que l'acidité moyenne était de 51 unités immédiatement après l'intervention elle était de 30 unités au bout de douze mois, alors que l'acidité à l'insuline était passée au contraire de 13 à 22,5 unités.

La sécrétion à l'histamine, et donc la phase gastrique, retrouvent-elles avec les années leur volume et leur acidité primitives ? C'est là un point sur lequel nous sommes encore insuffisamment renseignés.

4°) EFFETS SUR LA PHASE INTESTINALE

Après les phases céphalique et gastrique, la sécrétion gastrique passerait par une « **phase intestinale** ». En effet, PAVLOV et ses élèves reconnurent que la présence d'aliments dans l'intestin provoquait l'apparition d'une certaine sécrétion gastrique, peu abondante mais indéniable, et qui s'observait même après section complète des vagues où isolement complet de l'estomac.

Le mécanisme de cette phase intestinale, encore mal connu, semble s'apparenter à celui de la phase gastrique : passage dans le sang d'une hormone voisine de la gastrine qui viendrait exciter la sécrétion des glandes gastriques.

Dans une étude récente, DRAGSTEDT (28), cherchant à déterminer l'importance relative des diverses phases de la sécrétion gastrique, a établi que cette phase intestinale, dont

l'existence est réelle, produit de 5 à 10 % de la sécrétion gastrique totale, et qu'elle représente le sixième de la phase gastrique.

On ne sait rien de l'effet de la vagotomie sur cette phase intestinale, cependant on a constaté que l'atropine, même à faible dose, l'inhibait. DRAGSTEDT a émis l'hypothèse que l'effet dépresseur de la vagotomie se fait sentir sur cette phase de la même manière que sur la phase gastrique. Mais jusqu'à présent, ce chapitre-là reste inaccessible à nos investigations.

* * *

Cette étude des effets de la vagotomie sur la sécrétion gastrique, nous oblige à envisager certains points de pathogénie pour tenter d'expliquer les effets favorables que les ulcéreux tirent de l'intervention. Nous disons de pathogénie, mais il faudrait ajouter : telle qu'elle est conçue à l'heure actuelle, toujours susceptible de changements et même de bouleversements tant que la cause vraiment indiscutable de l'ulcère nous restera cachée.

Actuellement, l'accord est à peu près unanime sur les faits suivants :

— Le suc gastrique pur peut digérer n'importe quel tissu animal y compris les parois de l'estomac, du duodénum et du jejunum. Mais, à l'état normal, ces organes sont protégés par un mécanisme de dilution et de neutralisation du suc gastrique, dans lequel interviennent le mucus, la salive, les aliments, etc.

— Un dérèglement de ce mécanisme ou plus souvent une augmentation des propriétés corrosives du suc gastrique due à l'hypersécrétion peut provoquer la digestion des tissus au contact de ce suc normal.

— Les malades porteurs d'ulcères duodénaux et d'ulcères peptiques gastro-jéjunaux présentent en général une hypersécrétion et une hyperacidité du suc gastrique : augmentation touchant à la fois la sécrétion continue et la sécrétion provoquée par l'ingestion d'aliments (la première, en particulier, serait trois à quatre fois supérieure à celle d'individus normaux).

— Les malades porteurs d'ulcères gastriques ne présentent ni hypersécrétion ni hyperacidité du suc gastrique (une certaine obscurité règne encore sur ces points) et il est possible

que dans ces cas, les lésions soient plutôt dues à une perte de résistance sur un point quelconque de la paroi gastrique.

— La sécrétion continue relève d'un processus nerveux placé sous la dépendance du vague, alors que la sécrétion provoquée par l'ingestion d'aliments dépend pour une part du même processus (phase céphalique) et pour une autre part d'un mécanisme humoral (phases gastrique et intestinale). Néanmoins ce processus humoral semble lui-même influencé, dans une certaine mesure, par l'action du vague.

— La cause de l'hypersécrétion gastrique chez les ulcéreux, paraît résider dans un dérèglement nerveux engendré par des troubles psychiques en rapport avec la tension nerveuse et les émotions de la vie moderne.

La vagotomie, en supprimant les incitations nerveuses sécrétoires abolit l'hypersécrétion présentée par les malades porteurs d'ulcères duodénaux ou gastro-jéjunaux (peptiques). On conçoit donc, si l'on s'en tient à la pathogénie actuelle de l'ulcère, les bienfaits que les malades atteints de cette affection peuvent retirer de l'intervention. Par contre, elle semble moins indiquée dans les cas d'ulcères gastriques, puisqu'un dérèglement de l'appareil sécrétoire de l'estomac serait dans ces cas moins en cause que des facteurs encore indéterminés.

III. — EFFETS SUR LA MOTILITE.

Lorsque DRAGSTEDT commença ses vagotomies en série, les physiologistes avaient depuis longtemps déjà démontré de façon indiscutable l'action du vague sur la motilité gastrique.

« Le vague, écrit DRAGSTEDT (25), stimule l'activité motrice du corps de l'estomac et exerce une influence inhibitrice sur le pylore. L'effet du sympathique est en général antagoniste de celui du vague. Une suppression soudaine des effets toniques du vague libère l'influence inhibitrice du sympathique et le résultat final est une inhibition marquée du tonus et de la motilité de l'estomac. Celui-ci risque alors de se dilater sous l'effet de l'air dégluti ou de l'accumulation des sécrétions. »

Pour étudier l'action du vague sur la motilité gastrique, deux méthodes sont à notre disposition : d'une part, l'enre-

gistrement graphique des contractions de l'estomac, procédé plus expérimental que clinique, et d'autre part et surtout la radiographie.

La première méthode consiste à placer dans l'estomac du malade un petit ballonnet gonflé d'air, attaché à l'extrémité d'un tube de MILLET-ABBOTT, relié à un manomètre inscripteur.

D'après CARLSON (1), les variations de pression enregistrées par le ballonnet dans l'estomac à jeun, sont provoquées par un certain état de « tonus rythmique » et par des contractions péristaltiques dont l'amplitude et la fréquence se renforcent périodiquement au moment des périodes de faim.

SHAY (75), à l'aide de cette méthode avait déjà constaté chez des malades porteurs d'ulcères duodénaux une augmentation notable du tonus et de la motilité gastriques.

Chez les malades porteurs d'ulcères gastriques ou duodénaux qu'il soumit à l'enregistrement graphique, DRAGSTEDT (79), vérifia l'existence du même phénomène. Mais immédiatement après la vagotomie il constata une diminution très marquée du tonus gastrique ainsi que du nombre et de l'amplitude des contractions de la période de faim.

GRIMSON (36), effectuant des études gastrométriques chez cinquante-six malades avant et après vagotomie, constata, après l'intervention, une élévation modérée du tonus gastrique et une diminution très marquée ou parfois même une véritable disparition du péristaltisme. Chez un certain nombre de vagotomisés suivis pendant deux à quatre ans, le même auteur a constaté la persistance de l'augmentation légère du tonus et l'absence de retour du péristaltisme. Sur quatre malades, il s'est livré, en outre, à l'expérience suivante, avant et après la vagotomie : après leur introduction dans l'estomac, les ballonnets furent gonflés jusqu'à des volumes variant de 50 à 1.000 cm3. Il constata alors que le tonus, après vagotomie, augmentait davantage avec les gros volumes. Le péristaltisme presque inexistant après vagotomie, augmente légèrement pour les gros volumes, mais sans atteindre le niveau provoqué par des volumes similaires avant l'intervention.

La radiographie permet de faire d'intéressantes constatations : « Si précoce que soit le premier examen radiologique, déclare MONSAINGEON (59), il permet toujours de constater l'existence d'une atonie gastrique impressionnante. Au lieu d'ondes profondes et efficaces, l'estomac paraît énorme, dis-

tendu; les ondes qui le parcourent sont rares, faibles, peu profondes. »

GRIMSON (36), quant à lui, déclare que le péristaltisme qui est normal ou hyperactif chez la plupart des ulcéreux avant la vagotomie, devient anormal ou paresseux immédiatement après.

La plupart des auteurs ont fait les mêmes constatations (DRAGSTEDT, ALVAREZ, WALTERS, MOORE, KIPEN et STEVENS) et ALVAREZ (1), résumant l'opinion de la majorité écrit : « En général, pendant un certain temps après la vagotomie, l'estomac présente une atonie très caractéristique et des contractions superficielles et irrégulières. »

HEALY (41), semble bien donner une idée exacte des proportions habituellement rencontrées lorsqu'il signale que parmi ses vagotomisés il observa dans 10 % des cas une dilatation légère, dans 40 % une dilatation moyenne, dans 20 % une dilatation allant jusqu'à deux fois et plus le volume normal et enfin dans 10 % des cas, l'atonie fut si sévère et inexorable qu'il fallut réintervenir.

D'après SAVY (73), il conviendrait peut-être de séparer l'action sur le tonus de celle sur le péristaltisme : en effet, dans les deux cas, l'injection de tétraethylammonium (qui bloque les synapses sympathiques) lui a donné immédiatement, sous le contrôle de la radioscopie, une augmentation du tonus revenant jusqu'à la normale avec réduction de tous les diamètres.

Mais DRAGSTEDT (25), a observé qu'après une certaine période, variable suivant les malades, il se produit une sorte de réajustement du mécanisme moteur périphérique de l'estomac et que la motilité retourne à son état normal. Néanmoins il est à remarquer que jamais ne réapparaissent l'hypertonie et l'hypermotilité qu'on observe si fréquemment chez les ulcéreux.

D'après MOORE (61), la motilité reviendrait à son état antérieur au bout de neuf à douze mois, chiffres confirmés par STEIN et MEYER (77).

GRIMSON (36), chez les malades suivis de deux à quatre ans après la vagotomie, constata que le nombre de ceux-ci ayant ou n'ayant pas d'atonie et de dilatation tendait à s'équilibrer avec le temps : alors que deux semaines à trois mois après l'intervention, 80 % présentaient une dilatation gastri-

que très nette, trois mois à deux ans après la proportion tombait à 70 % et deux à quatre ans après, à 50 % seulement.

Sur cent dix-huit cas rapportés par WALTERS (83), l'atonie gastrique qui s'observait, à la sortie de l'hôpital chez soixante-quatre malades, n'était plus visible neuf mois après que chez vingt d'entre eux.

ISAAC (45), six mois après la vagotomie, constata de l'hypopéristaltisme dans 48 % des cas et de l'hypotonicité dans 33 % des cas.

Conséquence de l'atonie et de l'hypopéristaltisme, mais aussi de l'hypertonie du sphincter pylorique, des troubles de l'évacuation gastrique apparaissent très fréquemment.

MOORE, cité par COURTY et GODEFFROY (14) a observé à la radioscopie, un retard du premier passage de baryte dans le duodénum qui au lieu de se produire quinze à vingt minutes après l'absorption buccale survient au bout d'une demie heure à une heure et demie seulement. Mais le trouble le plus visible et en même temps le plus fâcheux, est une prolongation très marquée de la durée de l'évacuation complète de l'estomac. Celle-ci, d'après MOORE, demanderait parfois jusqu'à douze heures et vingt-quatre heures, au lieu de deux heures à deux heures et demie chez le sujet normal. « Il est impossible, écrit MONSAINGEON (59), de chiffrer en moyenne la longueur du temps d'évacuation. On peut seulement dire qu'au bout de trois à quatre heures l'estomac n'est encore pratiquement jamais complètement vide. »

GRIMSON (36), a constaté chez ses malades dans les premières semaines suivant la vagotomie, que 70 à 95 % de la bouillie barytée ingérée, se trouvait encore dans l'estomac six heures après son administration.

En général ces troubles ont tendance à s'améliorer avec le temps.

Pour COLLINS et STEVENSON (12), la rétention à la sixième heure qui est de 100 % le sixième jour, n'est plus que de 50 % à la deuxième semaine pour disparaître complètement à la sixième semaine.

GRIMSON (36), est moins optimiste, mais constate cependant une nette amélioration puisque le nombre de cas de rétention supérieur à 30 % après la sixième heure qui était de 20 sur 32 malades, deux semaines à trois mois après la vagotomie, passe à 15 sur 26 après trois mois à deux ans et à 5 sur 10 après deux à quatre ans.

HEALY et SAUER (41), ont constaté une rétention gastrique importante chez 36 % de leurs vagotomisés, de sept mois à deux ans et demi après l'intervention.

KIPEN et STEVENS (51), aussitôt après la vagotomie, comme onze mois après, trouvent la même proportion de 78 % de malades présentant après la sixième heure une rétention de plus du quart de la bouillie barytée ingérée.

« Les conséquences de cette atonie gastrique et de ce retard d'évacuation sur la maladie ulcéreuse, écrit MONSAINGEON (59), sont assez complexes. D'une part, elles sont favorables puisque l'estomac reste plein après les repas et que la neutralisation de l'hyperacidité ulcéreuse assurée par les aliments se prolonge au lieu d'être raccourcie. L'hyperkinésie préopératoire laissait un estomac vide en phase digestive au contact d'un liquide d'hypersécrétion. L'hypokinésie fait disparaître cet élément d'entretien du processus pathologique. »

Les opérés signalent presque toujours après la vagotomie une impression de lourdeur épigastrique, de plénitude postprandiale qui s'accompagne parfois d'éructations de gaz plus ou moins fétides, de régurgitations, de vomissements, d'anorexie.

DRAGSTEDT (25), chez tous ses malades opérés jusqu'en 1947, n'a constaté la présence d'un ou de plusieurs de ces symptômes que chez 30 % d'entre eux. Encore fait-il remarquer qu'il s'agit là de signes transitoires qui s'amendent d'eux-mêmes avec le retour progressif de la motilité gastrique.

MOORE (62) a constaté chez ses vagotomisés suivis pendant deux ans et demi la survenue de ces troubles de façon transitoire et à des degrés divers de gravité chez 56 % d'entre eux. 5 % s'en plaignirent de façon continue et enfin, chez 8 % ces symptômes atteignirent une telle intensité qu'ils occupèrent le premier plan de la scène clinique et purent faire douter du bon résultat de l'intervention.

HEALY et SAUER (41) sont plus pessimistes encore puisqu'ils rapportent que 80 % de leurs vagotomisés se plaignirent immédiatement après l'opération de lourdeurs épigastriques, de pyrosis souvent accompagnés de régurgitations, de vomissements, d'anorexie. Au bout d'un an et demi, 49 % continuaient à présenter un ou plusieurs de ces troubles. Aussi ces auteurs déclarent-ils que : « La persistance de ces symptômes, liés à l'atonie gastrique est plus fréquente que le laisseraient prévoir les premières publications. »

Mais il est des cas où des troubles liés à l'atonie gastrique

revêtent une telle gravité qu'ils constituent une véritable source d'infirmité pour les malades, dont les jours même peuvent être mis en danger. La dénutrition inexorable qui en résulte, constitue une menace qu'il importe au plus tôt de lever. Il reste alors comme seul recours à pratiquer une réintervention pour « drainage », telle que la gastro-entérostomie ou la pyloroplastie. Tous les auteurs ayant une certaine pratique de la vagotomie se sont trouvés devant des cas ainsi compliqués (DRAGSTEDT : 6,5 %; MOORE : 2,7 %; HEALY et SAUER : 10 %; RUFFIN et SMITH : 10 %; COLP, WALTERS).

Les heureux effets de la gastro-entérostomie sont démontrés par ces observations de GRIMSON (36) : chez huit vagotomisés nécessitant une gastro-entérostomie secondaire pour drainage, la rétention à la sixième heure qui représentait 70 à 100 % de la baryte ingérée disparut complètement après la G.E. chez six malades et tomba à 10 % chez les deux autres. Les dimensions des estomacs qui atteignaient jusqu'à quatre fois la taille normale avant la G.E., retournèrent à des proportions normales aussitôt après. Quant au péristaltisme qui était paresseux ou absent avant la G.E., il retrouva après la G.E., une force et une amplitude passables.

Pour éviter des incidents aussi fâcheux, DRAGSTEDT et d'autres auteurs ont peu à peu abandonné la vagotomie pure et lui ont adjoint une opération de drainage. Ainsi peut-on atteindre le mal à la racine et empêcher que se constitue le véritable cercle vicieux que forment l'atonie et la rétention gastrique.

C'est DRAGSTEDT qui donna le signal de cette nouvelle orientation technique en abandonnant la voie transthoracique qui ne permettait que la réalisation d'une simple vagotomie, pour la voie abdominale. Grâce à celle-ci, le chirurgien peut examiner l'estomac et au moindre soupçon de gêne à l'évacuation gastrique peut pratiquer une G.E. de dérivation ou une pyloroplastie. MOORE, WALTERS, CRILLE, GRIMSON et bien d'autres, en Amérique comme en Europe, adoptèrent la même ligne de conduite.

Mais, ces dernières années, DRAGSTEDT (27), est allé plus loin encore et associe maintenant de façon systématique la vagotomie à une G.E. D'après lui, en effet, tous les effets secondaires désagréables qui suivent la vagotomie sont dus uniquement à la stase gastrique et il fournit à l'appui de ses dires les chiffres suivants : Dans 254 cas de vagotomie simple, on compte 65 % de résultats qualifiés d'excellents, alors que,

dans 280 cas de vagotomie associés à une G.E., le chiffre des cas excellents s'élève à 91 %.

MANDL (58), de Vienne, qui a pratiqué un très grand nombre de vagotomies, préconise également l'association vagotomie + G.E. et déclare qu'après la double intervention, on ne rencontre plus d'atonie gastrique.

Se basant sur l'hypothèse que la section des vagues tarit la source en substances effectrices du parasympathique, on a cherché à combattre les troubles de la motilité gastrique par des parasympathomimétiques.

MOORE (59), essaya l'injection d'acétylcholine sous forme de Mécholyl, mais sans grands effets.

En France, COURTY (15), employa la Génésérine dans le but d'empêcher la destruction par la cholinestérase de l'acétylcholine restante. Les résultats parurent satisfaisants. Dans le même but, la prostigmine fut essayée par MOORE (59), mais sans succès.

C'est tout à fait par hasard que fut découverte par MACHELLA (55), et ses collaborateurs la drogue qui semble jusqu'à maintenant la plus efficace pour combattre l'atonie gastrique : il s'agit de **l'urécholine** (carbaminoyl ß méthylcholine chloride), qui agit en augmentant le tonus de l'estomac, et engendre des contractions péristaltiques efficaces et prolongées. La plupart des auteurs qui l'ont utilisée se sont montrés très satisfaits de ses effets cliniques qui « permettent d'attendre pendant quelques mois la reprise habituelle d'une certaine activité péristaltique » (MONSAINGEON) (59). La posologie recommandée par DRAGSTEDT (25) est de 10 milligrammes d'urécholine une heure à une demi-heure avant les repas. Cependant, entre les mains de quelques auteurs comme WALTERS (83), KIPEN et STEVENS (51), la drogue ne semble pas avoir été très efficace sur les symptômes dûs à l'atonie gastrique.

La question du **pylorospasme** consécutif à la vagotomie, ne semble pas encore parfaitement élucidée. DRAGSTEDT en accord avec les données physiologiques classiques admet que le déséquilibre vago-sympathique provoqué par la vagotomie se traduit au niveau du pylore par un état d'hypersympathicotomie, qui serait responsable du spasme du sphincter. La rétention gastrique si fréquente après l'intervention, n'aurait pas d'autre cause que l'association de ce pylorospasme avec l'hypotonie des parois de l'estomac.

La grande majorité des auteurs partage ces idées. Cependant certains d'entre eux ont mis en doute la réalité de ce spasme. En effet, HEALY et SAUER (41), grâce à des pressions manuelles, ont pu souvent faire passer sans difficulté la bouillie barytée contenue dans un estomac atone, à travers un pylore flasque, jusque dans le duodénum. De même, PAULSON et GLADSEN (64), au cours d'études gastroscopiques effectuées chez des vagotomisés, ont constaté une béance constante du pylore.

Mais, même si on admet la réalité du pylorospasme, il reste encore à savoir si dans tous les cas la vagotomie est seule en cause, ou s'il ne s'agit pas souvent d'un rétrécissement cicatriciel du pylore constitué bien avant l'intervention par un ulcère à tendance sténosante et que le faible péristaltisme gastrique secondaire à la vagotomie ne peut plus arriver à vaincre

IV. — EFFETS SUR LA MUQUEUSE GASTRIQUE

Certains auteurs ont tenté de se rendre compte par l'observation directe, des modifications macroscopiques que la vagotomie entraînait au niveau de la tunique gastrique visible à l'endoscopie : **la muqueuse.**

Pour cela, ils eurent recours à la **gastroscopie,** mais, en marge des faits révélés par cette méthode, nous signalerons le cas, probablement unique en son genre, rapporté par ANDRUS. Cet auteur eut l'occasion d'étudier le comportement de la muqueuse gastrique à travers une gastrostomie pratiquée chez un malade porteur d'un cancer inopérable de l'œsophage. Il constata que la colère et les émotions fortes provoquaient une hypérémie et une sorte de turgescence de la muqueuse qui augmentait sa fragilité vis-à-vis de la moindre agression Après la vagotomie pratiquée chez ce sujet, ces phénomènes disparurent complètement.

La gastroscopie a permis à ASHER (2) et à WOLFF (89) de constater des modifications de la muqueuse gastrique chez 75 % des malades ayant subi une simple vagotomie et chez 50 % de ceux chez lesquels on pratiqua, en outre, une gastro-entérostomie. Les modifications le plus souvent rencontrées consistent en une gastrite hypertrophique qui n'est limitée à aucune

portion de l'estomac et se trouve fréquemment associée à des érosions superficielles. Il n'est apparu aucune corrélation entre ces troubles, l'acidité libre, et le fait, prouvé par les tests à l'insuline, que la vagotomie soit ou non complète.

Par contre, PAULSON et GLADSEN (64) qui ont étudié gastroscopiquement vingt-sept vagotomisés, n'ont trouvé aucune modification de la muqueuse, dans les cas de vagotomie seule, alors que chez des sujets ayant subi une vagotomie avec G.E. ou surtout avec gastrectomie subtotale, ils constatèrent l'existence des mêmes lésions de gastrite qu'après gastrectomie sans vagotomie.

De même KIRSNER et DRAGSTEDT (52) n'ont observé aucune modification manifeste de l'aspect gastroscopique de la muqueuse gastrique après vagotomie, et ils ajoutent que la rétention alimentaire ne semble pas déterminer de gastrite ni augmenter celle qui préexistait.

Dans onze cas, ces auteurs effectuèrent une **étude histologique** de l'estomac. Celui-ci examiné entre une semaine et quatre ans après la vagotomie ne diffère pas de façon significative d'avec celui des ulcéreux non vagotomisés ou des sujets indemnes d'affections gastriques. Il n'apparaît aucune atrophie inhabituelle et les cellules principales et bordantes gardent une apparence et une distribution normales. Rarement surviennent après la vagotomie une gastrite sévère et une dégénérescence des cellules à sécrétion acide.

CHAPITRE IV

EFFETS EXTRA-GASTRIQUES DE LA VAGOTOMIE

I. — EFFETS SUR L'ŒSOPHAGE

L'action du système neuro-végétatif sur **l'œsophage** et son spincter **le cardia** est en tous points semblable à celle exercée sur l'estomac et le pylore : le vague stimule la contractilité œsophagienne et relâche le cardia, alors que le splanchnique inhibe la contractilité et ferme le cardia.

On pourrait logiquement déduire de ces données que la suppression de toute innervation parasympathique, en provoquant un état d'hypersympathicotonie, doit se traduire par des troubles marqués, tels que cardiospasme et dilatation œsophagienne.

La constatation fréquente de telles complications chez les animaux d'expérience soumis à la vagotomie [IVY (46), MEEK et HERRIN (74), FERGUSON (74), KNIGHT (74), DRAGSTEDT (75)], semblait légitimer la crainte de voir survenir aussi chez l'homme ces effets pour le moins fâcheux.

Or, l'expérience a démenti l'attente générale. Les cas de cardiospasme, publiés dans la littérature, sont rarissimes et en général cédèrent spontanément sans nécessiter un recours chirurgical.

GRIMSON (35), signale ainsi un cas de cardiospasme qui dura quatre jours, nécessita une nouvelle hospitalisation du malade, mais cessa spontanément sans aucune séquelle.

RITVO et SHAUFFER (66), MACHELLA et LORBER (56) ont rapporté plusieurs cas de cardiospasme évident, mais bénin, dont la disparition spontanée fut la règle.

MOSES (63), en rencontra un cas qu'il améliora par blocage novocaïnique.

WILCOX (88) en vit un survenir au cours des huit premiers jours après la vagotomie et céder de lui-même vers le vingtième jour.

De même J. LAVARDE (53), en rapporte un cas avec signes radiologiques nets chez un malade du Pr. QUENU. Mais le trouble disparut vers le quinzième jour.

Ce qui est beaucoup plus fréquent et que de nombreux auteurs ont signalé, c'est la persistance pendant quelque temps d'une certaine dysphagie : « A vrai dire peu marquée, plutôt sensation de présence d'aliments rétrosternaux que arrêt franc avec rejet. Radiologiquement, il existerait dans ces cas, non pas un spasme cardiaque, mais plutôt un spasme du tiers inférieur de l'œsophage. Jamais ces troubles n'ont été assez sévères pour mériter un traitement physique quelconque à type de dilatation. Ils sont essentiellement labiles et ne se verraient qu'en période post-opératoire précoce. Ils seraient dus, d'après RUFFIN et WHITE (72), soit à un traumatisme de l'œsophage lors de la dissection du nerf, soit à une action directe de la vagotomie. » [SAVY et GUILLET (73.]

Une telle dysphagie, bénigne et transitoire, fut observée par un certain nombre d'auteurs, dont nous résumerons les statistiques dans le tableau suivant :

AUTEURS	Nombre de sujets vagotomisés observés	Nombre de cas de dysphagie
Grimson (35)	30	20
Meyer (77)	35	2
Kipen et Stevens (51) ...	Inconnu	2
Thorlakson (78	21	5
Friedberg (31)	31	7
Phelps (65)	100	10
Dragstedt	160	2

FRIEDBERG (31), qui a effectué des études œsophagoscopiques chez trente et un vagotomisés a observé dans douze cas une sécrétion excessive des glandes œsophagiennes, et dans deux cas, la présence de petites ulcérations siégeant au niveau de la muqueuse.

Dans tous les cas, aussi bien de cardiospasme que de simple dysphagie, le trouble cède spontanément. La régénération du nerf ne saurait être mise en cause, aussi peut-on conclure avec WILCOX (88), que, lors du retour du tonus gastrique

normal, un mécanisme nerveux autonome prenant naissance dans le conduit œsophagien lui-même, supplée l'innervation vagale et réablit l'organe dans son fonctionnement normal.

Encore conviendrait-il de savoir dans quelle mesure la vagotomie telle qu'elle est pratiquée à l'heure actuelle, prive réellement l'œsophage de son innervation pneumogastrique. Il est fort probable que l'opération de DRAGSTEDT ne réalise pas au point de vue œsophagien une vagotomie totale, car de nombreuses fibres vagales destinées à l'œsophage se séparent des troncs principaux et pénètrent dans les parois de l'organe, bien au-dessus du niveau où l'on réalise la vagotomie, échappant ainsi à la section. Ainsi se trouverait expliquée la différence frappante entre les effets sur l'œsophage de la vagotomie cervicale haute, chez les animaux d'expérience et ceux de l'opération de DRAGSTEDT chez l'homme.

II. — EFFETS SUR LES INTESTINS

L'opération de DRAGSTEDT, sous le prétexte de traiter un trouble purement gastrique, se solde en définitive par la suppression de tout apport vagal à l'ensemble des organes abdominaux.

Or, ainsi que l'écrit le Pr. DIEULAFE (22) : « L'immense territoire intestinal reçoit du pneumogastrique une impulsion motrice qui contre-balance l'action inhibante du sympathique. La vagotomie, en laissant s'exercer seule la stimulation sympathique ne doit-elle pas déterminer ainsi les troubles et les lésions que quotidiennement on cherche à guérir par sympathectomie ? » La question est évidemment sérieuse, car les conséquences qu'on pourrait légitimement attendre de la section des vagues, sont loin d'être négligeables.

L'étude radiologique de la morphologie et du transit intestinaux après vagotomie a montré à SAVY et GUILLET (73) :

Une dilatation modérée de l'anse duodénale sans incidence clinique;

Le transit général du grêle est ralenti, phénomène qui a été également constaté par RUFFIN (71), MACHELLA et LORBER (56), GRIMSON et DENNIS (53), et qui serait probablement dû au retard de l'évacuation gastrique;

Plusieurs cas d'aéro-ileie ont été observés;

Au niveau du côlon aucune anomalie, pas d'ectasie loca-

lisée ou étendue. La progression est régulière, la valvule iléo-cæcale est continente, la sensibilité à la distension normale.

La recto-sigmoïdoscopie effectuée deux fois par les mêmes auteurs leur a montré une muqueuse absolument normale, résultat confirmant ceux des cliniciens américains et des physiologistes.

Une curieuse observation est rapportée par GRACE (34), qui eut l'occasion **d'étudier directement** les effets de la vagotomie sur le côlon d'un homme de vingt-six ans grâce à une très large fistule cæcale à travers laquelle une boucle du cæcum et du côlon ascendant s'était prolabée à la surface de l'abdomen. Ces études lui montrèrent que la vagotomie ne semblait pas altérer le fonctionnement du côlon. En effet, les réponses de ce dernier aux agents pharmacodynamiques, ses réactions engendrées par les états psychiques et celles dues au réflexe gastro-colique, ainsi que le volume et les caractères chimiques de sa sécrétion, demeurèrent inchangés après l'intervention.

DRAGSTEDT (25), signale que la stase et la constipation qui devraient normalement résulter de la section des vagues, nerfs moteurs de l'intestin, n'ont pas été rencontrées une seule fois sur les centaines de vagotomies effectuées depuis des années. Au contraire, c'est une amélioration paradoxale de la constipation, lorsqu'elle préexistait à l'opération, qu'il constata chez ses vagotomisés.

Cependant, si les travaux de nombreux auteurs tendent à mettre en évidence le retentissement minime de la vagotomie sur le territoire intestinal, il est un fait clinique, à traduction intestinale dont la fréquence doit être signalée : c'est **la diarrhée.**

A peu près tous les auteurs la reconnaissent comme une complication de la vagotomie.

RUFFIN et SMITH (8), la signalent chez 40 % de leurs vagotomisés, GRIMSON (36), sur quatre-vingt dix-huit vagotomisés rapporte cinq cas de diarrhée sévère et continue (allant parfois jusqu'à seize selles quotidiennes), cédant peu à peu de façon spontanée, mais dont un cas persistait encore vingt-huit mois après l'intervention. Il note aussi vingt et un cas de diarrhée légère intermittente, survenant par accès de plusieurs jours, séparés par des semaines d'accalmie et qui disparut d'elle-même. Les drogues habituelles et l'urécholine n'eurent que peu d'effet sur ces diarrhées.

MOORE (62), signale l'existence d'une diarrhée légère et

transitoire, sans conséquence pour le malade, chez 48 % de ses vagotomisés. Chez 8 %, la diarrhée posa un problème embarrassant mais disparut néanmoins avec le temps. Et enfin, chez 6 % elle fut d'une gravité et d'une ténacité telles qu'elle devint pour les malades une affection aussi pénible que l'ancien ulcère.

THORLAKSON (78), vit survenir une diarrhée intermittente chez 20 % de ses vagotomisés.

WALTERS (83), par contre, ne la vit survenir que dans 12 % des cas.

KIPEN et STEVENS (51), sur vingt-cinq vagotomisés suivis pendant un an, ne trouvèrent qu'un cas de diarrhée, modérée, qui persista pendant sept mois.

Quant à CRILE (19), sur quatre-vingt-sept vagotomisés, il observa deux cas de diarrhée grave qui dura plus de cinq mois, onze cas de diarrhée moyenne ayant persisté six semaines environ et dix-sept cas de diarrhée bénigne et épisodique.

HEALY et SAUER (41), pour leur part, signalent qu'ils ne constatèrent pas la fréquence de la diarrhée signalée par certains et que cette complication ne survint que chez 4 % de leurs vagotomisés.

THURNHER et WENZL (80), parmi vingt-sept cas observés entre un an et dix-huit mois après l'opération, relevèrent sept cas de diarrhée légère (trois à quatre selles molles par jour) et quatre cas de diarrhée grave (atteignant jusqu'à onze selles par jour).

Le Pr. DIEULAFE (23), rapporta deux cas sur trois opérés qui présentèrent vers le deuxième septennaire quelques jours de diarrhée.

Tous les vagotomisés de FROEHLICH (30), ont présenté à partir du troisième jour et pendant cinq jours consécutifs, une diarrhée abondante qui disparut spontanément, pour faire place à des évacuations de selles très régulières.

MONSAINGEON (59) a vu survenir de la diarrhée chez plusieurs de ses opérés, soit immédiatement après l'intervention, soit seulement après six à dix mois.

SAVY et GUILLET (73), ont observé parmi leurs vagotomisés trois cas de diarrhée ayant persisté de un à deux mois et demi. Dans ces cas, il s'agissait d'une diarrhée de cinq à dix selles par jour, impérieuse, surtout post-prandiale précoce, ne contenant ni mucus, ni sang, ni glaires.

La pathogénie de cette diarrhée est encore mystérieuse.

ALVAREZ (1), met en cause un transit exagérément accéléré par suite d'une trop grande irritabilité de l'intestin, privé de l'action frénatrice du vague.

Cependant DRAGSTEDT (25), met ce phénomène en doute, car, fait-il remarquer, il devrait entraîner les mêmes conséquences, c'est-à-dire la diarrhée, dans les cas de gastrectomie. Il est très probable, en effet, que cette intervention supprime l'innervation vagale des organes situés au-dessous du moignon gastrique restant. Or, on ne constate jamais, après gastrectomie, une telle fréquence de la diarrhée.

Pour THURNHER et WENZL (80), il pourrait s'agir, dans les cas bénins d'une simple prédominance des nerfs pelviens sur le système parasympathique. En effet, ces auteurs ont constaté à la radio une accélération dans les régions terminales du côlon contrastant avec un ralentissement dans le grêle.

Des altérations de la sécrétion et de l'absorption de la muqueuse intestinale ainsi que des modifications vasomotrices encore mal connues ont été incriminées par certains.

Pour WALTERS (84), de nombreux cas de diarrhée seraient dus à une jéjunite accompagnée de lésions ulcéreuses.

Le trouble de la sécrétion pancréatique a été parfois mis en cause. Cependant on ne constate pas d'insuffisance pancréatique et l'emploi de la pancréatine n'a donné aucun résultat à SAVY (73), dans le traitement de la diarrhée.

Celle-ci pourrait par contre s'expliquer, pour une grande part, comme conséquence d'un trouble de l'évacuation de la vésicule biliaire (SAVY, GUILLET, FROEHLICH).

La théorie de GILCHRIST (33), semble être admise à l'heure actuelle par la plupart des auteurs : après vagotomie le suc gastrique, par suite de son anacidité perd son pouvoir bactéricide. D'autre part, l'augmentation considérable du temps de vidange gastrique maintient toujours dans l'estomac un résidu important.

Il n'en faut pas plus pour qu'apparaisse dans cet organe un véritable milieu de culture où les germes les plus divers vont pulluler. Le phénomène se rapprocherait de celui observé dans l'anémie pernicieuse avec achylie. Puis par suite d'une inoculation directe ou de l'action de substances irritantes d'origine microbienne, apparaîtraient des troubles intestinaux aboutissant à la diarrhée bien connue.

Cette théorie semble confirmée par le fait, signalé en particulier par DRAGSTEDT (25), que la fréquence de la diarrhée diminue quand la gastro-entérostomie est associée à la vagotomie, c'est-à-dire lorsqu'on évite la rétention gastrique (40 % des cas avec vagotomie seule, 6 % des cas avec vagotomie plus G.E.).

Pour RUFFIN (71), les diarrhées graves ne seraient curables que par la gastro-entérostomie secondaire, mais fort heureusement il est de nombreux cas où la thérapeutique médicale se montre très efficace, grâce à l'emploi des vagomimétiques, en particulier de l'urécholine, et des sympatholytiques.

Signalons enfin l'apparition fréquente chez les vagotomisés de coliques, de sortes de crampes intestinales, de météorisme (dans 45 % des cas d'après GRIMSON) (36).

Parfois, au contraire, bien que très rarement, les accidents intestinaux qui suivent la vagotomie, sont d'ordre occlusif. WALTERS (82-83), rapporta ainsi plusieurs cas de sub-occlusions siégeant à la partie basse du jéjunum. Quant au Pr. DARNAUD (20), il mentionne l'existence de cas dramatiques, à début brutal, offrant le tableau complet d'une occlusion intestinale aiguë. « Il arrive, ajoute-t-il, que l'on se soit décidé à pratiquer une laparatomie à cause de la violence du syndrôme ou de sa durée. L'intervention n'a rien révélé d'anormal et la pathogénie de pareils accidents demeure mystérieuse. »

III. — EFFETS SUR LES VOIES BILIAIRES

On savait depuis les travaux de DOYON (1893) (53), que le pneumo-gastrique et le splanchnique avaient une action sur **la motricité de la vésicule et des voies biliaires.** Mais à travers l'expérimentation contradictoire (DOYON et WESPHAL, IWANAGA et MANN) (53), on distinguait mal la part qui revenait à l'action de chacun des deux grands systèmes neuro-végétatifs.

Les travaux de GUILLET (39, 40), entrepris à l'instigation de MALLET-GUY, ont montré, en 1947, que contrairement aux idées anciennes, le splanchnique inhibait le tonus de la musculature biliaire alors que le vague le renforçait. Le vague apparaît donc comme le nerf excito-moteur des voies

biliaires, et son action serait identique sur la vésicule, le cholédoque, le sphincter d'ODDI et le duodénum.

On pourrait donc s'attendre à ce qu'après la vagotomie la motricité des voies biliaires soit sérieusement perturbée. Or, il ne semble pas qu'il en soit ainsi.

SAVY (73), qui fit réaliser des examens radiographiques systématiques chez un certain nombre de malades avant et après vagotomie ne trouva jamais d'anomalies des voies biliaires après l'intervention. Ces dernières ne contenaient jamais d'air comme on aurait pu le craindre, par relâchement du sphincter d'ODDI. La vésicule se montra toujours normale, bien imprégnée, s'évacuant dans les délais normaux après repas gras, ne présentant aucun retard d'évacuation, malgré la stagnation gastrique. Ni visibilité cholédocienne, ni reflux dans le canal hépatique ne furent jamais observés.

MONSAINGEON (59), effectua chez des vagotomisés des radiographies en série de la vésicule biliaire injectée au Foriod et soumise à l'épreuve du repas gras. Dans deux cas, précocement après la vagotomie, il constata une évacuation vésiculaire accélérée (complète en vingt à quarante minutes). Dans un autre cas, l'évacuation fut plus lente. Plusieurs mois après la vagotomie, il nota que la vésicule commençait à s'évacuer régulièrement et progressivement, puis, vers la quarantième minute « l'évacuation s'arrête, l'image de la vésicule devient pâle, se distend et reste telle pendant une heure et plus ».

Mais, comme l'ajoute MONSAINGEON (59), pour interpréter ces faits il faudrait tenir compte de la distinction apportée par GUILLET, entre motricité et tonicité. En effet, selon cet auteur, le péristaltisme des voies biliaires serait peu changé après vagotomie, alors que le tonus disparaîtrait.

C'est en s'appuyant sur de telles conceptions confirmées par l'expérience, que MALLET-GUY (40), a proposé et réalisé la section des vagues pour traiter des cas d'hypertonie biliaire fonctionnelle.

Il se produit alors, après l'intervention une baisse importante de la pression vésiculaire. Mais, au bout de quinze à vingt jours, il semble que les choses reviennent à un état voisin de la normale.

Des résultats analogues ont été obtenus par la section d'un seul vague. Néanmoins, la rareté des observations de vagotomie dans les dystonies biliaires, ne permet pas d'apprécier de façon satisfaisante la valeur de la méthode.

IV. — EFFETS SUR LE FOIE ET LE PANCREAS

1°) EFFETS SUR LE FOIE

Chez l'homme, on n'a jamais noté, à notre connaissance, aucun retentissement net de la vagotomie, sur les fonctions hépatiques.

Il en serait à peu près de même dans le domaine expérimental, où ALVAREZ (1), signale seulement quelques troubles des fonctions glycogéniques et pigmentaires du foie.

2°) EFFETS SUR LE PANCREAS

a) **Sécrétion externe.**

Les travaux de PAVLOV, de CRIDER et THOMAS (18), ont démontré que le vague était le nerf sécréteur du pancréas externe. Expérimentalement, certains auteurs ont constaté que la sécrétion pancréatique externe était diminuée après vagotomie : en particulier les réponses à la peptone ou à la sécrétine, seraient retardées. Cependant d'autres [ROUTLEY, GRINDLEY, MANN (68)], qui ont étudié tout récemment les variations de la sécrétion pancréatique et de ses composantes chimiques chez le chien avant et après vagotomie concluent à l'absence totale d'effets de la vagotomie sur la sécrétion pancréatique externe.

Chez l'homme, SWEET et CHURCHILL (cités par MOORE) (60), n'ont constaté aucun trouble de la sécrétion pancréatique externe. Mais SAVY (73), fait remarquer la difficulté de l'étude de ce phénomène, qu'il tenta sans succès chez plusieurs vagotomisés. En effet, la sonde destinée à recueillir la sécrétion pancréatique (pour le dosage de la trypsine et de la lipase), ne put arriver à franchir le pylore dans des conditions satisfaisantes pour effectuer un prélèvement

b) **Sécrétion interne.**

« Le pneumogastrique est aussi le nerf sécrétoire du pancréas endocrine, écrit J. LAVARDE (52). L'excitation du bout

périphérique du vague abaisse considérablement la glycémie. Inversement, l'hypoglycémie entraîne l'hypertonie vagale avec hypersécrétion et hypermotilité gastrique. »

Néanmoins, il ressort des travaux expérimentaux que le vague ne joue qu'un rôle d'appoint dans la régulation glycémique et qu'à côté d'une sécrétion d'origine nerveuse, il existe toujours une sécrétion insulinienne de base toujours suffisante même après vagotomie. D'ailleurs, jamais cette dernière opération n'a entraîné chez l'animal des troubles définitifs du pancréas endocrine.

Chez l'homme, on n'a remarqué aucune tendance hyperglycémiante après vagotomie. SAVY (73), a pratiqué en série des épreuves d'hyperglycémie provoquée chez cinq vagotomisés. Les résultats obtenus furent toujours strictement normaux. Dans un autre cas il observa quelques incidents hypoglycémiques (sueurs, lipothymies), avec une glycémie à 0,35 gr., mais le retour à la normale s'effectua spontanément en quelques jours.

Malgré les effets incertains de la vagotomie sur la sécrétion insulinienne, certains auteurs ont néanmoins tenté de traiter par cette méthode des sujets présentant des hypoglycémies spontanées d'origine pancréatique connues sous le nom d'hyperinsulinisme. Les résultats semblent avoir été assez encourageants (LANGERON et MICHAUX, cités par le Pr. DIEULAFE) (24).

V. — EFFETS SUR LES REINS

A l'inverse de l'action du splanchnique qui est directe et détermine une vaso-constriction rénale et donc une oligurie, « l'excitation et la section des vagues, écrit J. LAVARDE (73), ne produisent des modifications urinaires que par l'intermédiaire des variations tensionnelles qu'elles déterminent (TOURNADE, CHABROL et TADITCH SAVA). La section basse des vagues n'entraîne donc aucune conséquence pour le rein (L. DAMBRIN) ».

Cependant certains auteurs ont relevé des troubles plus ou moins marqués chez des animaux d'expérience : polyurie et albuminerie (ARTHAUD et BUTTE) (53), albuminerie homolatérale (BAERI) (53), oligurie et chute de la concen-

tration urinaire (ASCHER et MANNERHOFFER, JUNGMANN et MEYER) (53), dégénérescence de l'épithelium rénal au bout de sept à huit mois (NIEDZWIEDZKI) (53).

Chez l'homme, ASTERIADES (4), nota après vagotomie une hyperazoténie post-opératoire constante (six cas sur six) s'élevant souvent à 2 gr. et ayant entraîné un décès avec 3,5 gr.

J. LAVARDE (53), rapporte le cas d'un malade du professeur QUENU qui présenta après vagotomie une anurie avec azotémie à 2,40 gr. cédant à la décapsulation du rein gauche. Il est à remarquer néanmoins qu'il s'agissait dans ce cas d'un malade déjà hyperazotémique avant l'intervention (0,92 gr. ramené à 0,50 gr. par le régime). Mais instruit par cette expérience J. LAVARDE (53), estime que l'hyperazotémie doit inciter à la plus grande réserve et que l'indication de la vagotomie ne doit être posée qu'en présence d'un bilan rénal complet satisfaisant.

VI. — EFFETS SUR LE SANG ET LA TENSION ARTERIELLE.

1°) EFFETS SUR LE SANG

ALVAREZ (1), signale que les recherches expérimentales sur **le chimisme sanguin** après vagotomie n'ont montré aucune modification à FRIENDENWALD tandis que COKKALIS et NISSEN ont trouvé certains changements associés à des perturbations dans les échanges gazeux au niveau des poumons.

Chez l'homme, FURBETTA et CHININI (32), ont effectué de très intéressantes recherches sur les variations de **la sidérémie** après résection des vagues : ils ont constaté une baisse constante de la sidérémie, généralement supérieure à 40 8 pour 100 cm3 chez dix vagotomisés, alors que quatre gastrectomisés ne présentaient qu'une baisse moindre et peu significative malgré la gravité supérieure de leur opération et la perte d'une quantité notable de sang. Pour ces auteurs la baisse de la sidérémie serait bien due à la résection des vagues et non pas à ses conséquences, sur l'absorption gastrique.

La section des vagues comme le fait remarquer le Pr. DIEULAFE (24), en laissant libre jeu à l'action du sympathique devrait être suivie d'un état de **vaso-constriction** dans le vaste territoire abdominal. Cette vaso-constriction se produit-elle réellement, ou même si elle se produit, a-t-elle un retentissement sur la tension artérielle ? Toujours est-il que ALVAREZ (1), citant les expériences de REED et LAYMAN, de RAYMOND-HAMET, ne signale aucune élévation de la tension artérielle chez les animaux d'expérience après vagotomie. Au contraire, c'est plutôt une hypotension légère qui aurait été constatée.

Cependant, si l'on en croit COURTY et LANGERON (16), il semble que chez l'homme certains **incidents tensionnels** pourraient survenir. Ces auteurs ont, en effet, rapporté tout récemment le cas d'un vagotomisé pour ulcère gastro-duodénal chez lequel l'opération déclencha une hypertension à 22/12 avec des troubles subjectifs sérieux. Une splanchnicectomie bilatérale avec résection des deux chaînes sympathiques lombaires fut effectuée et provoqua une baisse très sensible de l'hypertension.

VII. — EFFETS SUR LE COMPORTEMENT GENERAL

Certains troubles généraux se rencontrent parfois après vagotomie : perte de poids, incapacité au travail.

Enfin MOORE (62), a signalé un curieux symptôme éprouvé par de nombreux vagotomisés et qu'il a baptisé : « **accablement nerveux** » (nervous loading). Il consiste en une sensation de nervosité et d'énergie nerveuse inemployée, à tonalité désagréable, que le malade éprouve parfois dans des circonstances où l'ulcère, autrefois, l'aurait fait souffrir. MOORE suggère que ce symptôme peut être une expression du débordement de l'énergie émotionnelle retenue emprisonnée et qui trouvait autrefois un échappatoire dans le syndrôme ulcéreux.

Deuxième Partie

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES VARIATIONS DE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE CHEZ LE CHIEN APRÈS VAGOTOMIE

A l'heure actuelle, il est à peu près unanimement admis que l'influence heureuse de l'opération de DRAGSTEDT sur l'évolution de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale est due, pour une grande part, sinon la seule, aux modifications que l'intervention entraîne dans le mécanisme de la sécrétion gastrique.

En effet, DRAGSTEDT et son école, après avoir remis en honneur la vieille notion de l'hypersécrétion et de l'hyperacidité du suc gastrique, a fait jouer aux dérèglements sécrétoires le rôle primordial dans le déterminisme de l'affection

On conçoit donc que la vagotomie, en abaissant de façon très marquée le volume et l'acidité du suc gastrique puisse paraître la thérapeutique idéale et vraiment curatrice de l'ulcère gastro-duodénal.

C'est dans le but de vérifier l'action de la vagotomie sur la sécrétion gastrique que les Professeurs BAISSET et DIEULAFE ont entrepris depuis octobre 1949, au Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Toulouse, les travaux expérimentaux que nous allons rapporter (*).

(*) Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Toulouse, réalisé avec l'aide d'une subvention de la Caisse Nationale de Sécurité Sociale accordée par l'Institut National d'Hygiène. (Directeur : Professeur Bugnard.)

CHAPITRE PREMIER

Matériel d'étude et Techniques opératoires

Les études ont porté sur un certain nombre de chiens mâles, adultes, en bonne santé apparente, chez lesquels la sécrétion gastrique fut étudiée avant et après vagotomie.

Pour évaluer la sécrétion gastrique nous avons utilisé **la méthode dite du « petit estomac »**, réalisée chez les premiers chiens, par la technique classique et bien connue de PAVLOV, sur laquelle nous ne reviendrons pas, puis à partir de janvier 1950, par la technique de HOLLANDER et JEMERIN (42), légèrement modifiée.

Quant à **la section des vagues,** elle fut toujours réalisée, sauf dans un cas, au niveau de la jonction cardio-œsophagienne, par voie d'abord abdominale.

I. — ANESTHESIE.

Tous nos chiens furent anesthésiés au pentothal « starter », complété par l'administration d'un mélange gazeux éther-oxygène sous intubation endo-trachéale.

Après dénudation d'une saphène et mise en place d'une canule veineuse on pratique une injection très lente d'une dose de Nesdonal (*) variant de 0 gr. 20 à 0 gr. 25 pour un chien de taille moyenne.

Dès le relâchement musculaire obtenu, le chien est intubé grâce au laryngoscope de FOREGGER et la sonde trachéale est immédiatement branchée sur un appareil construit au laboratoire suivant le principe du « va-et-vient ». Cet appareil qui comprend un bac à chaux sodée et un ballon de caoutchouc, possède une tubulure d'arrivée d'oxygène sur laquelle est branchée une dérivation permettant l'introduc-

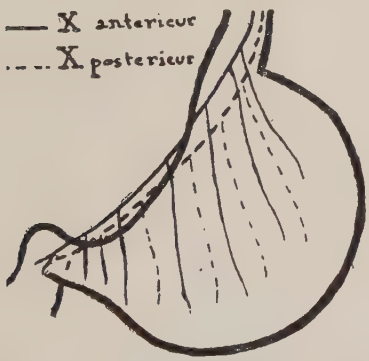
(*) Nous tenons à remercier la Société Specia qui nous a gracieusement fourni de nombreux produits pharmaceutiques nécessaires à notre expérimentation.

tion de vapeurs d'éther dans le circuit. Ces vapeurs proviennent d'un flacon dans lequel on peut accélérer l'évaporation de l'éther par barbottage plus ou moins violent réalisé à l'aide d'une poire.

Pendant tout le cours de l'intervention, on réalise par la canule en place dans la saphène une perfusion de 250 à 500 cm3 de sérum glucosé apyrogène à 50 p. 1.000.

II. — OPERATION DE HOLLANDER.

Nous avons été amenés à remplacer la technique classique de PAVLOV par celle décrite par HOLLANDER et JEMERIN (42. En effet, ces deux auteurs pensent que la méthode de PAVLOV repose sur une conception anatomique erronée, à savoir : qu'il existe deux vagues l'un suivant la Grande courbure, l'autre empruntant la Petite courbure. Il semble bien cependant que les deux nerfs suivent un trajet parallèle à la Petite courbure en émettant des branches qui vont se ramifier sur toute la surface de l'estomac. Dès lors, la technique de PAVLOV devient extrêmement mutilante pour les branches du vague et l'on peut considérer que l'intégrité de l'innervation pneumogastrique n'est plus respectée dans la technique de PAVLOV.



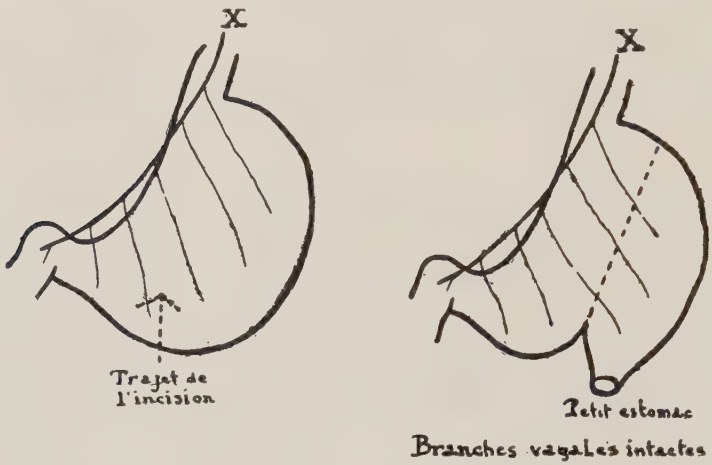
Distribution des Vagues à la surface de l'estomac (D'après HOLLANDER)

Nous avons donc utilisé la technique de HOLLANDER et procédons de la façon suivante :

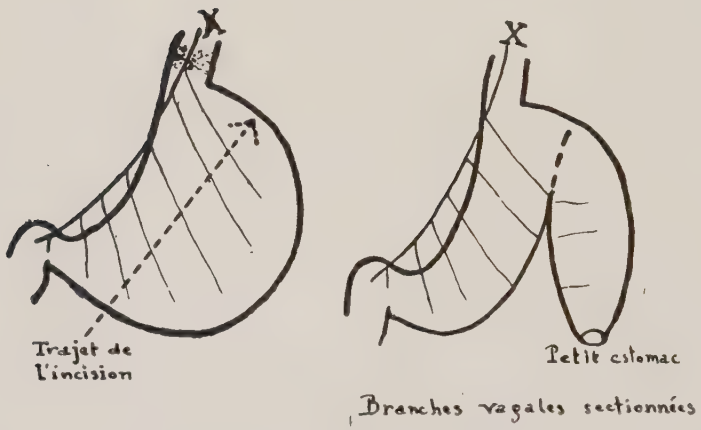
1°) Après laparotomie médiane sous-ombilicale et découverte de l'estomac, nous sectionnons entre deux ligatures l'arcade gastro-épiploïque de la grande courbure.

2°) A ce niveau, suivant une ligne à cheval sur la grande courbure, nous incisons la tunique gastrique : le sens et l'étendue de cette incision initiale diffèrent essentiellement de l'incision initiale de la technique de PAVLOV. Il s'agit d'une section limitée (2 à 3 cm.), perpendiculaire à la petite

courbure, ayant la même direction que les branches de distribution vagales émanées de la petite courbure.



Technique de HOLLANDER



Technique de PAVLOV

3°) On repère ensuite, sur la grande courbure le point qui doit constituer le fond du petit estomac. Après quoi, on éverse la partie de la muqueuse destinée à être isolée.

4°) On décolle la muqueuse de la musculeuse au niveau de la surface d'affrontement qui doit séparer les deux futures

cavités gastriques. Ce décollement est un temps extrêmement important et il ne faut pas hésiter à faire une véritable tranchée dans la muqueuse, de 3 à 4 centimètres de largeur.

5°) On isole ensuite les deux poches stomacales :

a) En suturant la muqueuse par points séparés du côté de la grande cavité gastrique;

b) En suturant la muqueuse par points séparés du côté du petit estomac;

c) Ces deux plans muquo-muqueux sont enfouis par des points séparés musculo-musculeux;

d) Enfin le petit estomac est invaginé à l'aide de points séparés musculo-musculeux et qui adossant les faces antérieure et postérieure de l'estomac, réalisent une surface de séparation entre les deux poches gastriques.

La figure définitive réalisée constitue un estomac en « canon de fusil ».

6°) Enfin, en dernier temps, à travers une boutonnière pariétale latérale, on abouche le petit estomac à l'extérieur.

III. — VAGOTOMIE SOUS-DIAPHRAGMATIQUE

Nous l'avons réalisée de la façon suivante :

1°) Laparatomie médiane sous-xyphoïdienne.

2°) Abord et libération de la partie abdominale de l'œsophage.

3°) Dépouillement séreux de cette partie de l'œsophage et section au fur et à mesure de tous les filets nerveux rencontrés.

CHAPITRE II

Suites opératoires

Nous n'envisagerons que les suites de l'opération de HOLLANDER et celles de la vagotomie.

I. — OPERATION DE HOLLANDER

A. — SUITES IMMEDIATES

Trente-quatre opérations de HOLLANDER ont été réalisées jusqu'ici dont les suites opératoires se répartissent comme suit :

1°) Suites favorables.

Malgré le choc opératoire indéniable dû à une intervention de longue durée (trois heures environ) et très hémorragique, dix-neuf chiens (soit 56 % des cas) ont présenté des suites opératoires immédiates satisfaisantes, c'est-à-dire **ne comportant aucune complication grave** susceptible de mettre la vie de l'animal en danger.

Seules sont à mentionner quelques complications mineures, locales en général, dues à la macération dans le suc gastrique s'écoulant par l'orifice du petit estomac, des zones pariétales entourant la bouche de la petite cavité.

Il s'en est suivi, dans de nombreux cas, la rupture des points de suture des plans superficiels et l'ouverture secondaire de la plaie opératoire, ainsi que l'apparition fréquente d'ulcérations torpides aboutissant à d'importantes pertes de substance.

On conçoit dans ces conditions, la difficulté et la lenteur de la cicatrisation.

Cependant, dans la majorité des cas, des soins d'hygiène attentifs et l'emploi des pommades cicatrisantes permirent de juguler ces complications.

A plusieurs reprises apparut un syndrôme de pneumopathie bénigne, à type congestif, qui céda spontanément au bout de quelques jours.

2°) **Suites défavorables.**

Mais dans quinze cas (44 %), l'opération de HOLLANDER fut suivie de la mort de l'animal dans un délai de quelques heures à dix jours :

— **Dans un cas** la mort, survenue deux heures après l'intervention, fut imputable au choc opératoire associé au choc anesthésique.

— **Dans cinq cas,** les animaux succombèrent trois à dix jours après l'intervention à la suite de péritonite localisée ou généralisée secondaire aux complications locales que nous avons mentionnées plus haut.

— **Dans deux cas** une hémorragie interne épanchée dans la grande cavité fut la cause de la mort.

— **Dans sept cas,** la mort survint au cours des cinq premiers jours après l'intervention ou entre le huitième et le dixième, de façon brutale chez des animaux dont l'état général paraissait floride.

L'**autopsie** ne fut jamais démonstrative. Seules apparurent parfois des lésions pulmonaires discrètes, à type congestif, semblant insuffisantes pour expliquer la mort.

Le problème de ces morts subites reste encore entièrement posé.

3°) **Soins post-opératoires.**

Pendant les deux premières semaines après l'opération un régime très strict fut appliqué aux animaux : aucune ingestion de solides ni même de liquides au cours de **la première semaine,** les besoins en eau étant couverts par l'injection sous-cutanée de 250 à 300 cm3 de sérum physiologique par jour.

A partir du huitième jour, la dose de sérum fut progressivement réduite tandis qu'on faisait boire à l'animal de petites quantités d'eau sucrée. Vers le douzième ou treizième jour, l'eau sucrée fut remplacée par du bouillon, puis on revint très progressivement à un régime normal, exempt cependant d'aliments très durs, tels que les os, et offerts à l'animal en plusieurs petits repas plutôt qu'en une seule ingestion massive.

B. — SUITES ELOIGNEES

La grande complication tardive de l'opération de HOLLANDER est **la fistulation du petit estomac.**

Sur les dix-neuf animaux ayant franchi sans dommage la période critique des dix ou quinze premiers jours après l'intervention, douze, en effet, se fistulèrent par la suite.

Cette fistulation apparut parfois constituée d'emblée, dès les premières tentatives de sécrétion. Chez d'autres animaux non fistulisés au début de la période d'étude de la sécrétion, on assista au bout de quelques jours à la constitution d'une fistule. Celle-ci, minime au début, alla rapidement en s'élargissant, transformant l'animal en « fistule gastrique » banale. Cette fistulisation entraîna dans tous les cas une dénutrition intense et rendit ainsi de nombreux animaux impropres à l'expérimentation.

II. — VAGOTOMIE

A. — SUITES IMMEDIATES

Nous avons réalisé neuf vagotomies depuis le début des recherches : deux sur des chiens porteurs de petits estomacs type PAVLOV et sept sur des porteurs de petits estomacs type HOLLANDER. Une vagotomie fut effectuée au niveau du cou, les huit autres furent sous-diaphragmatiques.

La seule vagotomie cervicale fut réalisée en deux temps suivant la technique indiquée par JOURDAN (50), section sous-récurentielle du vague droit puis une semaine après, résection à la partie moyenne du cou, sous anesthésie locale, du vago-sympathique gauche.

Deux jours plus tard l'animal était mort et l'autopsie montrait une énorme dilatation gastrique ainsi que des lésions pulmonaires congestives bilatérales.

Sur les huit autres vagotomisés, trois moururent dans les dix premiers jours, un succomba au cours de l'intervention à la suite d'un pneumothorax, un autre le lendemain sans que la cause du décès puisse être élucidée, un autre enfin fut emporté par une péritonite généralisée neuf jours après la vagotomie.

Mais dans tous les cas, dès le lendemain de l'intervention

et au cours des premiers jours on fut frappé par le changement survenu dans le comportement des animaux. Ceux-ci, apparurent complètement apathiques, somnolents, indifférents à tout ce qui les entourait. Une anorexie tenace leur faisait dédaigner les mets les meilleurs et un amaigrissement rapide et important ne tarda pas à faire son apparition.

B. — SUITES ELOIGNEES

Sur les cinq chiens ayant survécu plus de dix jours à leur vagotomie l'un d'eux complètement cachectique et présentant un énorme délabrement de la paroi abdominale, dut être sacrifié au bout de deux semaines. Un autre fut emporté par une congestion pulmonaire le vingtième jour. Les trois autres survécurent à la vagotomie, deux, quatre et six mois respectivement.

Chez aucun de ces animaux, **l'état général** ne retrouva son niveau pré-opératoire. La note dominante de leur comportement fut l'apathie, l'inertie. Tous présentèrent une anorexie très marquée qui s'aggravait de volumineuses regurgitations lorsqu'ils consentaient à prendre quelque nourriture. La dénutrition sévère à laquelle aucun n'échappa semble en grande partie relever de ces facteurs.

Des troubles des phanères et des ulcérations cutanées furent observés dans presque tous les cas.

Par contre, **la diarrhée** si fréquemment signalée par certains auteurs ne fut jamais constatée chez nos vagotomisés. Nous n'avons pas non plus rencontré l'existence des ulcères gastriques que DRAGSTEDT a vu survenir chez certains de ses animaux après vagotomie.

Cependant, dans un délai plus ou moins long, tous nos sujets finirent par sombrer dans **un état de misère physiologique** qui aboutit inexorablement à la mort.

C. — CONSTATATIONS NECROPSIQUES

Les constatations nécropsiques effectuées chez nos vagotomisés rejoignent entièrement celles de JOURDAN et COLLET (50).

Dans tous les cas, l'estomac apparut dilaté (jusqu'à quatre et cinq fois son volume normal), flasque. La paroi, au niveau

du corps et du fundus était extrêmement amincie, atone, facile à distendre. Les plis si caractéristiques de la muqueuse semblaient avoir subi une sorte d'abrasion et leur trajet sinueux était devenu presque rectiligne.

Par contre, et cela fut particulièrement visible chez les deux animaux ayant survécu quatre et six mois, la région pylorique était le siège d'une hypertrophie notable. L'explication de ce phénomène résiderait, pour JOURDAN et COLLET (50), dans le fait que la section des vagues, entraîne la dégénérescence de la musculeuse du corps de l'estomac, alors qu'elle ne paraît altérer la « portion pylorique » ni du point de vue trophique ni du point de vue fonctionnel.

La musculature de cette région se trouve donc seule à lutter contre le spasme du pylore. Il en résulte pour elle un accroissement de travail qui serait responsable de l'hypertrophie constatée.

D. — CONSTATATIONS HISTOLOGIQUES

Chez nos trois vagotomisés, des prélèvements de paroi gastrique furent effectués à différents niveaux et leur examen histologique confié au Docteur PLANEL.

Voici son compte-rendu :

1°) Portion fundique.

a) Muqueuse.

— **Epithelium de revêtement** : Il est de structure normale. Les cellules mucigènes présentent une richesse en mucus normale. Il n'y a pas d'ulcérations.

— **Glandes** : Les glandes fundiques sont constituées de cellules bordantes et de cellules principales de taille et de structure normales. On peut néanmoins observer quelques signes histologiques d'altérations cellulaires se traduisant par des irrégularités nucléaires, par une pycnose plus ou moins nette, par une diminution de taille des cellules muqueuses et par une degranulisation plus ou moins prononcée des cellules acidophiles.

b) Chorion.

Absence d'images pathologiques. Vaisseaux de structure normale à lumière d'importance variable.

c) **Musculeuse.**

Légère atrophie de cette couche. Les mesures de son épaisseur ont donné les résultats suivants; nous donnons à titre de comparaison les mesures relevées chez un chien-témoin non vagotomisé :

	Circulaire interne	*Longitudinale externe*
Chien témoin (non vagotomisé)	1,7 mm.	0,4 mm.
Chien G	1,1 »	0,3 »
Chien J	1,3 »	0,2 »
Chien K	1,1 »	0,3 »

La structure histologique est conservée, les différences d'épaisseur sont dues principalement à l'importance plus ou moins grande des travées scléreuses.

d) **Adventice.**

Epaisse et scléreuse.

2°) **Portion Pylorique.**

Aucun élément de la tunique gastrique ne présente d'images d'altérations cellulaires.

On constate une hypertrophie nette de la couche musculaire.

CHAPITRE III

Méthodes d'excitation de la sécrétion gastrique

Les méthodes suivantes ont été utilisées pour provoquer la sécrétion des petits estomacs :

I. — METHODES PHYSIOLOGIQUES.

A. — **Repas au pain.**

Consiste en l'ingestion de 250 grammes de pain trempé dans 250 à 300 cm3 de bouillon léger. Ce repas permet l'obtention d'un volume de suc assez abondant, variant de 15 à 20 cm3 en deux heures, et d'acidité moyenne.

B. — **Repas à la viande.**

Consiste en l'ingestion de 150 à 200 grammes de déchets de viande, mélangés à 250 à 300 cm3 de bouillon léger. Ce repas permet l'obtention d'un volume de suc du même ordre que le repas au pain et d'une acidité un peu plus forte.

C. — **Repas au lait.**

Consiste en l'ingestion de 250 cm3 de lait. Ce repas donne des résultats très voisins du précédent.

II. — METHODES PHARMACODYNACIQUES.

A. — **Injection d'insuline.**

Méthode connue sous le nom de **test à l'insuline,** et en France sous celui de test de HOLLANDER (43). Elle repose sur le fait que l'hypoglycémie consécutive à l'injection d'in-

suline provoque, par l'intermédiaire du vague, une sécrétion des glandes gastriques. Cette méthode permet de juger si la vagotomie a bien été totale, car la moindre petite fibre vagale ayant échappé à la névrotomie, suffit pour transmettre l'influx sécrétoire dans les mêmes conditions que le nerf intact.

Nous avons réalisé ce test par l'injection sous-cutanée de quatre à cinq unités d'insuline. Chez le chien normal, la sécrétion obtenue par cette technique est assez abondante (50 cm3 en moyenne) et présente une acidité élevée.

B. — **Injection d'histamine.**

0,5 mgr. d'histamine en injection sous-cutanée fournit en moyenne 20 à 30 cm3 de suc en deux heures, d une teneur en Hcl. élevée.

C. — **Injection de prostigmine.**

L'injection sous-cutanée de 0,5 mgr. de prostigmine donne en général une sécrétion abondante et d'une assez forte teneur acide.

CHAPITRE IV

Méthodes d'Etude chimique de la sécrétion gastrique

Nous avons effectué le dosage de l'acidité libre et totale du suc gastrique ainsi recueilli et l'étude de son activité protéolytique.

I. — DOSAGE DE L'ACIDITE DU SUC GASTRIQUE.

Réalisé grâce à la **méthode de LINOSSIER.**

Après filtrage du suc on en mesure dans une fiole 5 cm3, auxquels on ajoute deux gouttes de réactif de LINOSSIER. On obtient alors une coloration rouge lie-de-vin. On verse ensuite dans la fiole goutte à goutte et en agitant, une solution titrée de soude, jusqu'au virage de la teinte rouge à l'orangé. Soit N, le nombre de cm3 de solution de soude utilisés : le suc gastrique contient par litre N gr. de Hcl. libre.

On continue à verser la solution de soude. La teinte orangé pâlit, tourne au jaune, puis brusquement la teinte rouge lie-de-vin réapparaît. Soit N' le nombre total de cm3 de solution de soude employée pour ces deux opérations : l'acidité totale du suc gastrique exprimée en Hcl. sera de N' gr. par litre.

II. — DOSAGE DE L'ACTIVITE PROTEOLYTIQUE DU SUC GASTRIQUE.

A. — Méthode des tubes de METT.

On prépare des tubes capillaires dans lesquels on aspire du blanc d'œuf liquide. On porte à ébullition dans un bain-marie. Le blanc d'œuf se coagule. On coupe alors le tube en plusieurs fragments de 2 cm. de long.

On mesure d'autre part 5 cm3 de suc gastrique, coloré en rose, par deux gouttes de réactif de LINOSSIER, auxquels on ajoute 30 cm3 d'une solution de Hcl. à 4 p. 1.000. On place

trois tubes dans ce mélange et on porte le tout à l'étuve pendant vingt-quatre heures. On sait que d'après BORRISSOW les longueurs d'albumine digérée croissent comme les racines carrées des quantités de pepsine contenues dans le liquide digestif. On peut donc exprimer la teneur en pepsine d'un suc gastrique par un nombre représentant le carré de la longueur de l'albumine digérée en vingt-quatre heures à 37° ou plus simplement par les longueurs de tube digérées. On mesure exactement en millimètres les longueurs d'albumine dissoute aux deux extrémités (ici colorées en rose) et on fait la moyenne.

B. — Méthode hémolytique de LOEPER et BINET.

On prélève par ponction veineuse quelques gouttes de sang que l'on recueille sur quelques cm3 de sérum physiologique.

On centrifuge pendant dix minutes.

On aspire à la pipette Pasteur le culot de centrifugation représenté par les globules et on porte deux à trois gouttes de ce culot dans des tubes à hémolyse contenant un mélange de 3 cm3 de sérum physiologique et de 1 cm3 du suc gastrique à étudier.

On maintient à l'étude à 37°. La coloration d'abord rouge varie à la teinte cognac brune lorsque l'hémolyse est effectuée. Le temps au bout duquel l'hémolyse se produit, est fonction de l'activité protéolytique du suc gastrique.

Par exemple :

Un suc très actif hémolyse en cinq minutes;

Un suc peu actif hémolyse en vingt minutes.

C. — Méthode chimique mise au point aux Laboratoires de Physiologie et de Chimie Biologique de la Faculté de Médecine de Toulouse (6.81).

1°) **Principe.**

L'action hydrolysante de la pepsine sur l'ovalbumine coagulée est établie dans ses deux étapes : **solubilisation, libération des polypeptides.**

On détermine néphélémétriquement dans le suc gastrique lui-même puis dans les liquides de digestion de l'ovalbumine par le suc gastrique ;

1) **l'ensemble** proteines dissoutes + polypeptides libérés en le précipitant par le sulfate d'ammonium.

2) **les polypeptides seuls,** dans le filtrat obtenu après défécation trichloracétique.

2°) **Technique.**

PREMIER TEMPS : **Mesure des protéines dissoutes et des polypeptides présents dans le suc gastrique.**

— 0,5 cm3 de suc gastrique + 2 cm3 de solution saturée de sulfate d'ammonium :

On obtient un précipité qui est comparé au précipité de la gamme MESTREZAT. On a un chiffre A.

— On additionne 1 cm3 de suc gastrique de 1 cm3 d'acide trichloracétique. On filtre si un précipité se forme. On prend 1 cm3 de ce filtrat auquel on ajoute 2 cm3 d'une solution saturée de sulfate d'ammonium. Il se produit un précipité qui par comparaison avec l'échelle de MESTREZAT donne un résultat P, correspondant aux polypeptides présents dans le suc gastrique et évalué en ovalbumine.

A et P sont très peu différents.

DEUXIEME TEMPS : **Digestion de l'ovalbumine.**

On fait agir sur 2 gr. d'ovalbumine coagulée 10 cm3 de suc gastrique additionné de 10 cm3 d'une solution d'acide chlorhydrique à 4 p. 1.000. On porte six heures à l'étuve à 37°.

TROISIEME TEMPS : **Détermination de l'activité protéolytique.**

Les précipitations au sulfate d'ammonium sont réalisées comme dans le premier temps.

— Directement sur le liquide de digestion. Résultat : A_1 gr. d'ovalbumine.

— Sur le filtrat de désalbumination trichloracétique : Résultat : P_1 gr. de polypeptides exprimé en ovalbumine.

Le pouvoir peptide est donné par les différences : A1 — A (pouvoir solubilisant), ou P1 — P (pouvoir protéolytique proprement dit).

Mais afin de mieux comparer cette technique aux méthodes classiques qui n'étudient que la solubilisation de l'albumine coagulée, nous ne mentionnerons dans nos résultats que le pouvoir solubilisant du suc gastrique évalué en gr. d'ovalbumine pour cent.

CHAPITRE V

Résultats

Ainsi que nous l'avons précédemment mentionné, seuls trois chiens survécurent assez longtemps à la vagotomie pour permettre la réalisation d'observations complètes.

Parmi ceux-ci l'un était porteur d'un petit estomac du type PAVLOV, les deux autres de petits estomacs type HOLLANDER.

Nous reproduirons dans les tableaux suivants les résultats de l'étude de la sécrétion gastrique de ces trois sujets avant et après la vagotomie, en réponse à des **excitants physiologiques** : repas au pain, à la viande, au lait, et à des **excitants pharmacodynamiques** : insuline, histamine, prostigmine.

Chien G, 19 kg.

Estomac de PAVLOV : 29 novembre 1949.
Vagotomisé : 17 janvier 1950.
Reprise des tests : 3 février 1950.
Mort : 28 juin 1950.

Survie après vagotomie : six mois.

	AVANT VAGOTOMIE						APRES VAGOTOMIE					
	Quantité en cm3	Acidité lib. en gr. Hcl. o/oo	Acidité tot. en gr. Hcl. o/oo	MEIT en mm.	Hémolyse en min.	Méth. chim. en gr. oval. o/o	Quantité	Acidité libre	Acidité totale	MEIT	Hémolyse	Méth. chimique
Pain	15	0,3	1,7	2,4	4	0,3	10	0,2	1,2	2,3	4	0,3
Viande	20	0,7	3,5	1,9	6	0,4	15	0,7	3	1	8	0,4
Lait	15	1	3	1,8	8	0,4	5	0,3	2,1	1,3	8	
Insuline	1						Sécrétion nulle					
Histamine ...	14	1	3	2	5	0,5	Quantité insuffisante pour dosage					
Prostigmine..	4	0,3	2,5				Quantité insuffisante pour dosage					

Chien J, 15 kg.

Estomac de HOLLANDER : 11 mars 1950.
Vagotomie : 1er mai 1950.
Reprise des tests : 20 mai 1950.
Mort : 2 juillet 1950.

Survie après vagotomie : deux mois.

	AVANT VAGOTOMIE						APRES VAGOTOMIE					
	Quantité en cm3	Acidité lib. en gr. Hcl. o/oo	Acidité tot. en gr. Hcl. o/oo	MEIT en mm.	Hémolyse en min.	Méth. chim. en gr. oval. o/o	Quantité	Acidité libre	Acidité totale	MEIT	Hémolyse	Méth. chimique
Pain	40	10	1,5	3	2	0,5	30	0,7	1	2	4	0,3
Viande	15	1,5	3,5	2	8	0,5	10	1	2,5	1,5	10	0,2
Lait	20	1	2,5	2,5	4	0,4	15	0,5	1,5	2	6	0,2
Insuline	50	3	4,5	2	4	0,7	Sécrétion nulle					
Histamine ...	25	1,5	3,8	1,5	4	0,3	Quantité insuffisante pour dosage					
Prostigmine..	70	2	4	1,2	5		Quantité insuffisante pour dosage					

Chien K, 16 kg.

Estomac de HOLLANDER : 20 avril 1950.
Vagotomisé : 6 mai 1950.
Reprise des tests : 1er juin 1950.
Mort : 30 septembre 1950.

Survie après vagotomie : quatre mois.

	AVANT VAGOTOMIE						APRES VAGOTOMIE					
	Quantité en cm3	Acidité lib. en gr. Hcl. o/oo	Acidité tot. en gr. Hcl. o/oo	METT en mm.	Hémolyse en min.	Méth. chim. en gr. oval. o/o	Quantité	Acidité libre	Acidité totale	METT	Hémolyse	Méth. chimique
Pain	30	1,5	4	3	3	0,5	25	0,5	3	2	5	0,3
Viande	25	0,7	3	2,5	5	0,5	15	0,5	2,5	2	10	0,4
Lait	20	1	3	2,5	4	0,4	10	0,6	3	2	6	0,2
Insuline	30	1,5	3,5	1,8	10	0,7	Sécrétion nulle					
Histamine ...	25	1,5	3,8	1,5	4	0,3	20	0,6	2,5	3	8	0,2
Prostigmine..	70	2	4	1,2	5	0,5	3	Quantité insuffisante pour dosage				

CHAPITRE VI

Interprétation des Résultats

L'examen des résultats rapportés dans les tableaux précédents permet de faire les constatations suivantes :

1°) **Le volume** de suc gastrique sécrété en réponse aux stimulants physiologiques comme aux agents pharmacodynamiques est plus abondant chez les animaux porteurs de petits estomacs du type HOLLANDER que chez ceux opérés suivant la méthode de PAVLOV.

2°) **Les acidités libre et totale** du suc gastrique recueilli au cours des diverses épreuves sont également plus élevées chez les premiers que chez les seconds.

3°) Les valeurs de **l'activité protéolytique** données par la méthode du Laboratoire concordent avec celles de METT et de LOEPER-BINET. Elles montrent que le suc sécrété par les petits estomacs du type HOLLANDER est plus actif que celui des petits estomacs du type PAVLOV.

4°) Chez les chiens opérés suivant la méthode de PAVLOV, **le test à l'insuline,** unanimement considéré aujourd'hui comme un critère de l'intégrité de l'appareil sécrétoire parasympathique gastrique, est négatif avant toute vagotomie. Ce résultat vient étayer le reproche fait par HOLLANDER à la technique de PAVLOV qu'il accuse d'interrompre la continuité des filets du vague destinés à la petite poche gastrique.

Au contraire, le test à l'insuline, positif avant la vagotomie chez les « HOLLANDER », fournit la preuve que la méthode de cet auteur ne lèse pas l'innervation vagale du petit estomac (5).

5°) Dans tous les cas, sauf en ce qui concerne le pouvoir peptique du chien G porteur d'un estomac de PAVLOV, la vagotomie a provoqué une diminution sensible du volume, des acidités libre et totale et du pouvoir peptique du suc gastrique obtenu par **divers excitants** physiologiques chez nos trois animaux.

Nous résumerons dans le tableau suivant les pourcentages moyens de réduction :

	Volume	Acidité libre	Acidité totale	Pouvoir peptique
PAVLOV	71 %	34 %	23 %	0 %
HOLLANDER	57 %	34 %	23 %	43 %

6°) Après vagotomie **les tests pharmacodynamiques** n'ont donné qu'une sécrétion extrêmement réduite, insuffisante pour effectuer les dosages chimiques, sauf dans un cas où la sécrétion à l'histamine a vu son volume réduit de 20 %, son acidité libre de 60 %, son acidité totale de 35 % et son activité protéolytique mesurée par la méthode du Laboratoire, de 35 %.

D'autre part, la pratique de **l'opération de HOLLANDER** nous a permis de vérifier la supériorité de cette méthode sur celle de PAVLOV, au double point de vue anatomique et physiologique.

Mais il nous est apparu que **les suites opératoires** étaient beaucoup moins satisfaisantes dans la première que dans la seconde : intervention longue, choquante, hémorragique. l'opération de HOLLANDER est grevée de complications immédiates et tardives qui contrebalancent fâcheusement ses avantages : complications locales aboutissant à de gros délabrements pariétaux et à des péritonites mortelles, hémorragies foudroyantes, morts subites dans le mécanisme desquelles un phénomène pulmonaire semble intervenir et enfin, et surtout, fistulisation.

La fréquence de cet accident, nettement supérieure à celle rencontrée dans la méthode PAVLOV, pourrait provenir de l'augmentation importante de la surface d'accollement entre les deux poches stomachales.

La précaution que nous avions prise de créer une véritable tranchée de séparation entre les deux estomacs par une large suture musculo-musculeuse des deux parois antérieure et postérieure de l'organe n'a influencé en rien la fréquence de la fistulisation.

Quant à la vagotomie, même effectuée par voie sous-diaphragmatique, elle présente chez le chien une indiscutable

gravité, alors que chez l'homme, cette opération réalisée suivant la technique de DRAGSTEDT, semble n'entraîner aucune suite fâcheuse, ainsi qu'on l'a vu dans le chapitre clinique.

En effet, si la mort rapide de certains de nos chiens après la névrotomie fut parfois imputable à des complications aiguës (locales ou pulmonaires), il n'en reste pas moins que tous ceux qui survécurent sombrèrent à la longue dans une cachexie irrémédiable, malgré les soins d'hygiène et les précautions diététiques dont ils étaient entourés. Dans aucun cas, nous n'avons observé de survie supérieure à six mois.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1°) L'action sédative de la Vagotomie sur les douleurs ulcéreuses est, en général, spectaculaire. Cet effet est immédiat et pour ainsi dire constant, sauf dans de très rares cas. Pour la majorité des auteurs, il serait définitif mais on a cependant signalé chez certains sujets la persistance ou le retour de la douleur ulcéreuse après vagotomie.

2°) Les études quantitatives et qualitatives auxquelles se sont livrés de nombreux auteurs ont montré que la sécrétion continue, particulièrement élevée chez les sujets porteurs d'ulcères duodénaux ou peptiques, était très fortement diminuée par la vagotomie, aussi bien dans son volume que dans son taux d'acidité. Mais les avis sont partagés sur la persistance de cette action dépressive.

La section du nerf vague, médiateur de la phase céphalique de la sécrétion gastrique entraîne une forte diminution de la quantité et de l'acidité du suc recueilli grâce à la méthode du repas fictif ou du test à l'insuline.

Des multiples études auxquelles cette dernière technique a donné lieu, il ressort que le moindre petit filet nerveux ayant échappé à la section, peut remplir le même rôle que le nerf intact.

La phase gastrique, relevant d'un mécanisme hormonal, ne semblerait pas à priori devoir être influencée par la vagotomie. Cependant, d'après certains auteurs, la section du pneumogastrique exercerait sur cette phase un effet dépresseur encore mal expliqué.

Le retentissement de la vagotomie sur la phase intestinale de la sécrétion gastrique, demeure, pour le moment, hors de portée de nos investigations.

3°) D'une façon générale, la vagotomie provoque sur la motilité gastrique des troubles importants, qui se traduisent par de l'atonie, une diminution du péristaltisme et un spasme

pylorique. Ces troubles entraînent une rétention gastrique prolongée. Fort heureusement, ces complications fâcheuses qui nécessitent parfois l'emploi de parasympathomimétiques ou la mise en œuvre d'interventions chirurgicales de dérivation, paraissent s'améliorer d'elles-mêmes à la longue.

Par contre, la vagotomie ne semble pas entraîner de modifications importantes au niveau de la muqueuse gastrique.

4°) L'opération de DRAGSTEDT telle qu'elle est réalisée à l'heure actuelle laisse certainement intactes de nombreuses fibres vagales destinées à l'œsophage. Ce fait semble expliquer la rareté des troubles présentés par cet organe après la vagotomie.

5°) La seule traduction clinique des effets de la vagotomie sur l'intestin est l'apparition fréquente de diarrhée. Mais les pourcentages sont très variables suivant les auteurs. De toute façon, cette complication perd rarement son caractère de bénignité et paraît transitoire.

6°) La vagotomie ne semble avoir aucun effet défavorable sur le fonctionnement et la trophicité des voies biliaires, du foie, du pancréas, des reins.

De même, la section du pneumogastrique n'a aucune influence sur le sang, la tension artérielle et le comportement général.

Personne ne songe plus à nier aujourd'hui les résultats favorables obtenus par l'opération de DRAGSTEDT dans la maladie ulcéreuse gastro-duodénale. Cependant, trop de questions restent encore posées par le devenir des sujets vagotomisés, pour qu'il soit permis, à l'heure actuelle, de se prononcer en toute connaissance de cause sur la valeur exacte de la méthode.

Il n'en reste pas moins que « par les espoirs qu'elle a fait naître et par les résultats acquis, l'opération de DRAGSTEDT nous paraît bien poser » selon l'expression d'ALVAREZ, « la question actuellement la plus intéressante de toute la gastro-entérologie ». (Pr. DARNAUD) (20).

7°) Nos recherches sur les variations de la sécrétion gastrique chez le chien après vagotomie, nous ont conduit à utiliser la technique du petit estomac de HOLLANDER. Celle-ci nous a paru supérieure à celle de PAVLOV au point de vue

anatomique et physiologique, mais son emploi est limité par sa difficulté de réalisation et les complications dont elle est fréquemment suivie.

Après section du vague, la sécrétion gastrique chez le chien, comme chez l'homme, voit son volume, son acidité et son activité protéolytique réduits dans de notables proportions.

De même s'installent des troubles de la motilité gastrique en tous points semblables à ceux observés chez l'homme.

Cependant malgré cette similitude d'effets, il nous est apparu que, pour des causes encore imprécises, la vagotomie revêtait chez le chien une gravité bien supérieure à celle rencontrée chez l'homme.

Cette constatation nous amène à conclure que le chien ne semble pas représenter un bon matériel physiologique pour ce genre de recherches.

Le Président,

A. BAÏSSET.

VU : Le Doyen,

Pour le Doyen : L'Assesseur,

BRUSTIER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER.

Toulouse, le 23 Juin 1951

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

(1) ALVAREZ. — Sixty Years Of vagotomy. (**Gastroenterology,** 10; 413-441, 1948).

(2) ASHER. — Lamuqueuse gastrique après vagotomie pour ulcus. (**Gastroenterology,** 11; 3, 1948.)

(3) ANDRUS. — Discussion. (**Annals of Surgery,** 126; 703-704, 1947.)

(4) ASTERIADES. — Sur l'opération de DRAGSTEDT. (**Bulletin et Mém. de l'Acad. de Chir.,** 74; 29-30, 706.)

(5) BAISSET, DIEULAFE, MONTASTRUC. — Influence de la vagotomie sur le test à l'insuline. (**Congrès de l'A.F. A.S., Toulouse,** Sept. 1950; **C.R. in Presse Médicale,** 1951; 59, page 128.)

(6) BAISSET, DOUSTE-BLAZY, MONTASTRUC. — Etude du Pouvoir peptique du suc gastrique. (**Ann. Biol. Clin.,** 1951, sous presse.)

(7) BERNARD (Cl.). — Leçons sur la physiologie et la pathologie du syst. nerveux. (**Paris, J.-B. BAILLERE et Fils,** 1858.)

(8) BOCKUS. — Progrès récents du traitement dans le domaine de la gastroentérologie. (**J. A. M. A.,** 136; 293-299, 1948.)

(9) BRADLEY, SHALL, WILSON, WALTERS. — Anatomie considérations of gastric neurectomy. (**J. A. M. A.,** 133, 459-461, 1947.)

(10) CARLSON. — **Physiol. Rev.** (3; 1, 1923.)

(11) CHAMBERLIN et WINSHIP. — Anatomic variations of the vagus nerves. Their significance in vagus neurectomy. (**Surgery,** 22; 1-19, 1947.)

(12) COLLINS et STEVENSON. — La vagotomie dans le traitement de l'ulcère gastrique. (**Gastroenterology,** 10; 2, 1948.)

(13) COLP. — Discussion. (**Annals of Surgery,** 126; 699-701, 1947.)

(14) COURTY et GODEFROY. — La vagotomie dans les dystonies biliaires. (**Rev. Chirurg. de Paris,** 67; 7-8, p. 193-210, 1948.)

(15) COURTY, BECQUET, LANGERON. — Troubles de la motilité gastrique après vagotomie. Influence de la Génésérine et de l'infiltration splanchnique. (**Arch. Mald. App. digest.**, 38; 731-739, 1949.)

(16) COURTY et LANGERON. — Académie de Médecine, Séance du 25 juillet 1950. (**C.R. in Presse Médicale,** n° 51, 1950, p. 893.)

(17) CRANDELL, BOEHM, MULHOLLAND. — Effects of the supradiaphragmatic section of the vagus nerve in man. (**Arch. of Surgery,** 55; 343-348, 1947.)

(18) CRIDER et THOMAS. — Secretion of pancreactic juice after cutting the extrinsic nerves. (**Americ. Journ. of Physiol.,** 141, 730, 1944.)

(19) CRILE, JONES, DAVIS. — Surgical treatement of duodenal ulcer. (**Annals of Surgery,** 130; 31-37, 1949.)

(20) DARNAUD, SOUQUET, FERRET, DENARD. — Etude critique de la vagotomie. (**Toulouse Médical,** 49; 415-427, 1948.)

(21) DIEULAFE. — Effets de la vagotomie sur la sécrétion gastrique. (**Gazette des Hôpitaux,** n° 15, page 218-220, 1947.)

(22) DIEULAFE. — Possibilités de la vagotomie abdominale. (**Presse Médicale,** n° 50, p. 566-567, 1947.)

(23) DIEULAFE. — La Vagotomie abdominale dans les gastropathies. (**Paris Médical,** n° 13, p. 157-160, 1947.)

(24) DIEULAFE. — Conséquences physiologiques des opérations gastriques. (**Semaine des Hôpitaux,** n° 13, p. 1-8, 1949.)

(25) DRAGSTEDT, HARPER, TOVEE, WOODWARD. — Section of the vagus nerves to the stomach in the treatement of peptic ulcer. (**Annals of Surgery,** 126; 687-698, 1947.)

(26) DRAGSTEDT, CAMP, FRITZ. — Recurrence of gastric ulcer after complete Vagotomy. (**Annals of Surgery,** 130; 843-854, 1949.)

(27) DRAGSTEDT. — Gastric vagotomy in the treatement of peptic ulcer. (**Journal international de chirurgie,** 10; 1, p. 17-21, 1950.)

(28) DRAGSTEDT, WOODWARD, STORER, OBERHELMAN. — Quantitatives studies on the mechanism of gastric secretion. (**Annals of Surgery,** 132; 626-638, 1950.)

(29) DRAGSTEDT, WOODWARD, CAMP. — Question of the

return of gastric secretion after complete vagotomy. (**Arch. of Surgery,** 61; 775-782, 1950.)

(30) FROEHLICH. — Suites immédiates des Opérations de DRAGSTEDT. (**Progrès Médical,** n° 6, p. 147, 1947.)

(31) FRIEDBERG. — Observations on the œsophagus following vagotomy. **Annals of O.R.L.,** 59; 751-759, 1950.)

(32) FURBETTA et CHININI. — Variations de la sidérémie après résection des vagues. (**Il Progresso Medico,** 5; 204-206, Av. 1949.)

(33) GILCHRIST. — Discussion. (**Annals of Surgery,** 126; 705, 1947.)

(34) GRACE, HOLMAN, WOLF, WOLFF. — The effect of vagotomy on the human colon. (**Gastroenteroloy,** 13; 536-546, 1949.)

(35) GRIMSON, BAYLISS, TAYLOR, HESSER, RUNDLES. — Transthoracic vagotomy. The effect in 57 patients with peptic ulcer and the clinical limitations. (**J.A.M.A.,** 134; 925, 1947.)

(36) GRIMSON. — Vagotomy. Observations during 4 years. (**Surgery,** 27; 49-61, 1950.)

(37) GRISWOLD. — Discussion. (**Annals of Surgery,** 126; 15, 1947.)

(38) GRISWOLD, SCHOEN. — Vagotomy and gastric function. (**Annals of Surgery,** 126; 655-633, 1947.)

(39) GUILLET. — 50e **Congrès français de Chirurgie** (1947).

(40) GUILLET et JEANJEAN. — Contrôle opératoire des effets de l'opération de DRAGSTEDT sur le tonus des voies biliaires. Rapport de P. MALLET-GUY. (**Lyon Chirurgical,** 42; 617-627, 1947.)

(41) HEALY et SAUER. — Some limitations of vagotomy in the treatement of peptic ulcer. (**Annals of Surgery,** 130; 985-1007, 1949.)

(42) HOLLANDER et JEMERIN. — Preparation of stomach pouch without interruption of vagal supply. (**Proceed. Soc. Exp. Biol.,** 39; 87-90, 1938.)

(43) HOLLANDER. — **Gastroenterology.** (3; 463, 1943.)

(44) IHRE. — Human gastric function. (**Oxford University Press,** London, 1939.)

(45) ISACC, OTTOMAN, WEINBERG. — Etudes radiologiques du segment supérieur du tube digestif après vagotomie. (**Americ. journ. of Roentgen and Radimther,** 63; 66-75, 1950.)

(46) IVY. — The problem of peptic ulcer. (**J.A.M.A.**, 132; 1053, 1946.)

(47) JACKSON. — Anatomic study of the vagus nerve. (**Arch. of Surg.**, 57; 333-352, 1948.)

(48) JACOVLEJEVIC. — Les résultats de 120 vagotomies. C.R. du 53e Congrès de l'Association française de Chirurgie. (**Presse Médicale**, n° 66, p. 1171, 1950.)

(49) JAYLE. — Les nerfs pneumogastriques. (**Thèse Médic. de Paris**, 1932.)

(50) JOURDAN et COLLET. — Effets de l'énervation de l'œsophage sur la déglutition et la structure œsophagienne. (**Compt. rend. Soc. Biol.**, 140; 552, 1946.)

Le territoire gastrique placé sous le contrôle des nerfs vagues. (**Compt. rend. Soc. Biol.**, 141; 829, 1947.)

Recherches sur le contrôle nerveux des sphincters de l'estomac : Rôle des nerfs vagues. (**Compt. Rend. Soc. Biol.**, 141; 939, 1947.)

Etat anatomique des sphincters de l'estomac après double vagotomie. (**Compt. rend. Soc. Biol.**, 142; 518, 1948.)

(51) KIPEN et STEVENS. — Early and delayed clinical effects of vagotomy for peptic ulcer. (**Archives of Surgery**, 59; 814-824, 1949.)

(52) KIRSNER, HUMPHREYS, DRAGSTEDT, PALMER. — Gastroscopic and histologic appearence of the gastric mucosa before and after vagotomy for peptic ulcer (**Arch. Int. Med.**, 84; 199-216, 1949.)

(53) LAVARDE. — Principes physiologiques et indications de l'opération de DRAGSTEDT. (**Supplément du Paris Médical**, 2; 5, sept-oct. 1949.)

(54) LIEFOOGHE. — Quelques aspects anatomiques des vagues à la partie inférieure de l'œsophage. (**Jour. des Soc. Méd. de Lille**, n° 1, p. 454-455, 1948.)

(55) MACHELLA, HODGES, LORBER. — La Restauration de la motilité gastrique par l'uréthane de B méthylcholine après section des vagues pour ulcère peptique. (**Gastroenterology**, 8; 36-51, 1947.)

(56) MACHELLA, LORBER. — Gastrointestinal motility following vagotomy. (**Gastroenterology**, 11; 426-441, 1948.)

(57) MANDL. — La vagotomie comme opération dirigée contre les douleurs dans le cancer inopérable de l'estomac. (**Wiener Klin. Wchnschrift.**, n° 14, p. 209-211, 1949.)

(58) MANDL. — Constatations opératoires et autopsiques

après résection des pneumogastriques. (**Wiener Klin. Wchnschrift.**, n° 46, p. 857-859, 1950.)

(59) MONSAINGEON. — La vagotomie pour ulcère. (**Semaine des Hôpitaux**, n° 11, p. 303-317, 1948.)

(60) MOORE, CHAPMAN, SCHULZ, JONES. — Transdiaphragmatic resection of the vagus nerves for peptic ulcer. (**New England Joun. of Med.**, 234; 241, 1946.)

(61) MOORE, CHAPMAN, SCHULZ, JONES. — Resection of the vagus nerves in peptic ulcer. Physiological effects and clinical results. (**J.A.M.A.**, 133; 741-748, 1947.)

(62) MOORE. — Vagus resection for ulcer. An interim evaluation and clinical results. (**Annals of Surgery**, 126; 664-678, 1947.)

(73) MOSES. — Critique on vagotomy. (**New Engl. Journ. of Med.**, 237; 603, 1947.)

(64) PAULSON et GLADSEN. — (**J.A.M.A.**, 139; 151-152, 1949.)

(65) PHELPS. — Discussion. (**Annals of O.R.L.**, 59; 759, 1950.)

(66) RITVO et SHAUFFER. — Roentgenographic studies of the gastrointestinal tract following section of vagus nerves for peptic ulcer. (**New Engl. Journ. of Med.**, 238; 496-501, 1948.)

(67) ROTH, IVY, ATKINSON. — Caffeine and peptic ulcer. (**J.A.M.A.**, 126; 814, 1944.)

(68) ROUTLEY, MANN, BOLLEMAN, GRINDLAY, FLOCK. — Effets de la vagotomie sur la sécrétion pancréatique. (**Proceed. of the St. Meet. of Mayo Clin.**, 25; 218-223, 1950.)

(69) ROUVIERE. — Anatomie humaine. (**5° édition, Masson, Paris**, 1943.)

(70) RUFFIN, GRIMSON, SMITH. — The effect of transthoracic vagotomy upon the clinical course of patients with peptic ulcer. (**Gastroenterology**, 7; 599, 1946.)

(71) RUFFIN. — Les résultats ultimes de la vagotomie. (**Gastroenterology**, 11-466, 1948.)

(72) RUFFIN, WHITE. — The present status of vagotomy in the treatement of peptic ulcer. (**Gastroenterology**, 10; 607-616, 1948.)

(73) SAVY, GUILLET, BUFFARD, DENIS, ROZIER. — Opération de DRAGSTEDT et organes digestifs. (**Journ. de Med. de Lyon**, 29, n° 684, p. 505-510, 1948.)

(74) SCHILLING, FELDMAHN, MERLE-SCOTT. — Critique on vagotomy. Part I. Historical and experimental (**Americ. Journ. of Digest. Dis.**, 15; 253-261, 1948.)

(75) SHAY, GERSHON-COHEN, FELS. — (**Ann. Int. Med.**, 16, 772, 1946.)

(76) STEIN, MEYER. — Etude de la vagotomie dans le traitement des ulcères de l'estomac et du duodénum. (**Surg. Gynec. and Obst.**, 87; 188-196, 1948.)

(77) SMALL. — Denervation of the stomach. (**Arch. of Surg.**, 55; 189-203, 1947.)

(78) THORKLAKSON. — Discussion. (**Annals of Surg.**, 126; 703, 1947.)

(79) THORNTON, STORER, DRAGSTEDT. — Supradiaphragmatic section of the vagus nerves. Effect on gastric secretion and motility in patients with peptic ulcer. (**J.A.M.A.**, 130; 764-769, 1946.)

(80) THURHNER, WENZL. — **Wiener Klin. Wchnschr.**, 61, n° 48, p. 837, 1949.)

(81) VALDIGUIE et DOUSTE-BLAZY. — **Ann. Biol. Clin.**, 1951 (sous presse).

(82) WALTERS. — Development in surgery of the upper abdomen. (**Postgrad. Med.**, 30 : 360, 1947.)

(83) WALTERS, NEIBLING, BRADLEY, SMALL, WILSON. — Results of vagus nerve resections in the treatement of peptic ulcer. An anatomic, physiologic and clinical study. (**J.A.M.A.**, 136; 742-747, 1948.)

(84) WALTERS. — **Minnesota Medic.**, 30; 965, 1947.)

(85) WARREN. — Expérience de la vagotomie pour ulcus. (**Surgery**, 22; 246, 1947.)

(86) WEINSTEIN, HOLLANDER, LAUBER, COLP. — Correlation of insulin test studies and clinical results in a serie of peptic ulcer cases treated by vagotomy. (**Gastroenterology**, 14; 214-227, 1950.)

(87) WERTHEIMER. — L'innervation et l'énervation gastriques. (**Thèse Méd. de Lyon**, 1922.)

(88) WILCOX. — Cardiospasm following vagotomy. (**Americ. Journ. of Surg.**, vol. LXXVIX, p. 843-847, 1950.)

(89) WOLFF. — L'aspect gastroscopique de la muqueuse gastrique avant et après vagotomie. (**Gastroenterology**, 10, n° 2, Fév. 1948.)

(90) WOODWARD, HARPER, TOVEE, DRAGSTEDT. — Effect of vagotomy on gastric secretion in man and experimental animals. (**Arch. of Surg.**, 59; 1191-1212, 1949.)

Four consulter une bibliographie historique complète de la Vagotomie, on pourra utilement se reporter aux articles 1, 74, 77.

TABLE DES MATIÈRES

Page

INTRODUCTION 11

PREMIERE PARTIE

ETUDE CLINIQUE DES EFFETS DE LA VAGOTOMIE CHEZ L'HOMME.

Chapitre Premier. — Historique 17

Chapitre II. — Rappel anatomique 23

Chapitre III. — Effets gastriques de la Vagotomie 29

Chapitre IV. — Effets extra-gastriques de la Vagotomie. 57

DEUXIEME PARTIE

ETUDE EXPERIMENTALE DES VARIATIONS DE LA SECRETION GASTRIQUE CHEZ LE CHIEN APRES VAGOTOMIE.

Chapitre Premier. — Matériel d'Etude et techniques opératoires. 72

Chapitre II. — Suites opératoires 76

Chapitre III. — Méthodes d'excitation de la sécrétion gastrique 82

Chapitre IV. — Méthodes d'étude clinique de la sécrétion gastrique 84

Chapitre V. — Résultats 87

Chapitre VI. — Interprétation des résultats 90

RESUME ET CONCLUSIONS 93

BIBLIOGRAPHIE 97

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRESSION
61, RUE DES AMIDONNIERS
TOULOUSE